

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ  
نور سوره الفاتحه



وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی قزوین

دانشکده پزشکی

پایان نامه

برای دریافت دکترای عمومی پزشکی

عنوان:

شیوع اضطراب، افسردگی و افکار خودکشی در بیماران بستری در بخش قلب

اساتید راهنما:

جناب آقای دکتر حسین قافله باشی

استاد مشاور:

جناب آقای دکتر ابراهیم ساریچلو

نگارنده:

معصومه واحدی

پاییز ۹۶

سپاس خداوند مهربان را، که مراد مسیر علم و دانش خدمت به خلق قرار داد و در اولی انجام این مسیر بی استیاری انمود.

بانشکر و سپاس فراوان از زحمات بی دریغ استاد عزیزم  
جناب آقای دکتر قافله‌باشی و جناب آقای دکتر سارچعلو که در این امر دلسوزانه مرا  
یاری نمودند.

تقدیم به پدرم...

پدری که راه تمام زندگی است

پدری که دنجوشی همیشگی است

پدری که پشتیبانم در طوفان زندگی است

وقامت استوارش لغزش را از گامهای لرزانم میزداید

پاس از او که خورشیدی شد و از روشنائی اش جان گرفتم و در ناامیدی مانا میم راکشید و لبریزم کرد از شوق

اکنون حاصل همه زحماتش رمز موفقیت من شد.

تقدیم به مادرم...

زیباترین تصویر حیات

کوچکترین تفسیر بودن

ناب ترین اندیشه هستی

تقدیم به او که تمام امروزهای من، تجسم دیروزهای از یادرفته اوست

پاس از او که یک عمر محنتی به جان خرید تا اکنون طعم خوش پیروزی را بچشم

و همه کسانی که در زندگی دوستان دارم و حضورشان باوری است برای خوب زیستن...

و تقدیم به همه درمندانانی که جامه سپیدم را بصورت پذیرفتند؛ آن یارهایی که بر بستر دستان دانش و تجربه آموختم.



VIII .....چکیده

IX.....Abst r act

### فصل اول ( معرفی پژوهش )

۱۰ .....مقدمه (بیان مسئله)

۴ .....اهداف پژوهش

۴ .....هدف کلی

۴ .....اهداف جزئی

۴ .....سوالات پژوهش

۵ .....تعریف واژه ها

### فصل دوم ( دانستنی های پژوهش )

۴۱ .....مروری بر مطالعات گذشته

### فصل سوم(مواد و روش ها)

۴۶ .....نوع پژوهش

۴۶ .....جامعه پژوهش

۴۶ .....واحد پژوهش

۴۶ .....محیط پژوهش

۴۶ .....معیارهای ورود و خروج

۴۷ .....روش نمونه گیری

۴۷ .....چگونگی انتخاب نمونه

۴۸ .....روش توصیف و تحلیل اطلاعات

ملاحظات اخلاقی..... ۵۰

### فصل چهارم (یافته های پژوهش)

نتایج پژوهش..... ۵۲

### فصل پنجم (بحث و نتیجه گیری)

بحث..... ۶۷

نتیجه گیری..... ۷۲

پیشنهادهای..... ۷۲

منابع..... ۷۴

### پیوستها

پرسشنامه..... ۸۵

سوگند نامه..... ۸۶





**Abstract:**

# فصل اول

## معرفی پژوهش

## بیان مسئله:

بیمارانی که از بیماری مزمن جسمانی رنج می‌برند، اغلب باید آرمان‌ها، سبک زندگی و وضعیت اشتغال خود را تنظیم کنند. خیلی از این بیماران تنها به سبب شرایط ایجاد شده به علت بیماری جسمی خود تنها غمگین هستند اما سایرین ممکن است دچار اختلالات روانپزشکی شوند که اغلب هم به صورت افسردگی و اضطراب است. (۱)

اختلال افسردگی اساسی بدون سابقه ای از دوره های مانیا، مختلط یا هیپومانیا رخ می دهد. دوره افسردگی اساسی باید لااقل دو هفته طول بکشد. بیماری که دچار دوره افسردگی تشخیص داده می شود، باید لااقل چهار علامت از فهرستی شامل تغییرات اشتها و وزن، تغییرات خواب و فعالیت، فقدان انرژی، احساس گناه، مشکل در تفکر و تصمیم گیری، و افکار عودکننده مرگ و خودکشی را نیز داشته باشد. (۲)

علائم افسردگی در بیماری های پیشرفته معمول است و ممکنه عارضه جانبی خیلی از داروها باشه همچنین بیمارانی که از یک بیماری جسمی پیشرفته رنج میبرند اصولا دچار علائمی مانند بی قراری، افزایش فعالیت، اختلال گوارشی، تهوع، بی خوابی، کوتاهی نفس، بی حسی، لرزش، می شوند، اینها آستانه تحمل درد را پائین می آورد، اختلال عملکرد را در بیمار بدتر میکند، همچنین بر میزان تطابق بیمار با درمان ها تاثیر دارد و ارتباط بیمار با خانواده خود را کم می کند (۲)

از طرفی تشخیص افسردگی در بیماران جسمی سخت است، نشانه های جسمانی مثل اختلال در خواب، بی اشتها و کمبود انرژی اصلا ممکنه به علت خود بیماری جسمی زمینه ای باشد. هم چنین محدودیت عملکردی اعمال شده توسط بیماری ممکن است باعث یک پریشانی قابل فهم در بیمار شود و خیلی از پزشکان در فهم این تمایز بین این پریشانی و یک بیماری افسردگی عاجز هستند. (۱)

ریسک فاکتورهای ایجاد افسردگی در این بیماران شامل سابقه پیشین افسردگی یا اختلال عملکردی عمده یا درد است یا این که این بیماران به علت شرایط اجتماعی مثل بی کاری یا فشار مالی و نبود پشتوانه عاطفی خصوصا در افراد پیر دچار افسردگی می شوند، ارتباط واضحی بین ناتوانی و افسردگی وجود دارد، از طرفی هم واکنش های فیزیولوژیک وابسته به استرس موجب تسریع یا تشدید علائم اختلال طبی عمومی می شود. علی رغم این دشواری خیلی مهمه که افسردگی را در این بیماران تشخیص بدهیم و درمان کنیم چون حتی افسردگی های خفیف هم ممکنه انگیزه فرد برای دریافت کمک های پزشکی و پیگیری درمان بیماری مزمن جسمی خود را کم کند (۱).

مطالعات قبلی زیادی ارتباط بین افزایش ریسک خودکشی و یک بیماری جسمی زمینه ای را بررسی کرده اند، مطالعات و یافته ها نشان دادند که افسردگی بالینی و یک مداخله گر مهم در افزایش ریسک خودکشی در این بیماران است<sup>3</sup> بیماران جسمی با احتمال بیشتر دچار کمبود و فقر سلامت روحی و روانی می شوند و خودکشی با تناوب بیشتری در زمینه بیماری جسمی و بیماری روانی ایجاد شده در افراد رخ میدهد (۳)

اگرچه بیماران با یک ناراحتی جسمی درمان ناپذیر که اقدام به خودکشی می کنند ممکن است افراد معقولی به نظر برسند اما بیشتر این افراد که اقدام به خودکشی می کنند از بیماری افسردگی رنج میبرند. (۴)

حتی درمان این بیماران دشوار است. داروهای ضدافسردگی ممکن است وضعیت بیماری جسمی زمینه ای را بدتر کند. هم چنین تداخلات دارویی هم مطرح است، مثلا اختلال در فعالیت کلیه و کبد و سیستم گوارشی ممکن است متابولیسم دارو را در خطر قرار بدهد. بنابراین انتخاب یک داروی ضد افسردگی مناسب در این بیماران نیازمند بررسی دقیق سود و فایده است. (۵)

ما از طرفی هم با افزایش بیماری جسمی روبرو هستیم و هم به علت افزایش و پیشرفت در درمان و افزایش مدت زمان زنده بودن خصوصا در بیماری هایی مثل HIV و سرطان ها و با شرح بالا و ارتباط توضیح داده شده

بین بیماری مزمن و خودکشی به عنوان یک زنجیره بین افکار منفعل درباره مرگ و تلاش برای از بین بردن خود و هم چنین با توجه به افزایش طول عمر این بیماران و هم چنین بار زیاد این بیماری بر جامعه پزشکی و درمان ما بر آن شدیم تا ارتباط بین افسردگی (MDD)، خودکشی و شرایط و بیماری های مزمن جسمی را بررسی کنیم. (۴) (۱) (۲)

## بیماری های عروق کرونر قلب:

بیماری های عروق کرونر قلب در اکثر کشورهای صنعتی، نخستین علت مرگ را تشکیل می دهند. علاوه بر این بیماری عروق کرونر قلب با عوارض قابل ملاحظه و ناتوانی همراه هستند. طیف بالینی بیماری عروق کرونر قلب از کم خونی (ایسکمی) بدون سر و صدا و بدون علامت تا آنژین صدری پایدار مزمن، آنژین صدری ناپایدار، انفارکتوس حاد میوکارد (عضله قلب)، بیماری ایسکمیک عضله قلب (کاردیومیوپاتی ایسکمیک) و مرگ ناگهانی قلبی متغیر است. در چند دهه اخیر در اثر استفاده از روش های درمان دارویی بیماری عروق کرونر قلب جدیدتر و نیز روش های مداخله ای و جراحی جدید، به تدریج میزان مرگ و میر ناشی از بیماری عروق کرونر قلب کاهش یافته است. با این حال حدود ۹۰۰/۰۰۰ نفر در هر سال در ایالات متحده دچار انفارکتوس قلبی می شوند که حدود ۲۲۵۰۰۰ نفر از این تعداد فوت می شوند که علت مرگ اکثر بیماران عروق کرونر قلب، بی نظمی یا نارسایی قلبی است. نشانگاه بالینی بیماری عروق کرونر قلب قویاً در اثر سختی سرخرگ ها (تصلب شرایین) کرونر اپیکارد ایجاد می شوند. (اپیکارد، قسمت احشایی پریکارد یا کیسه لیفی-سروزی احاطه کننده قلب و ریشه های رگ های بزرگ است). (۶-۱۲)

بیماری عروق کرونر قلب و سختی سرخرگ ها تقریباً در هر سنی به درجاتی وجود دارد و در هر دو جنس نیز ایجاد می شود. البته میزان سختی سرخرگ ها در بیماری عروق کرونر قلب تا حدودی به زمینه ژنتیکی، عوامل خطر و شرایط همودینامیک موضعی بستگی دارد. آسیب دیدگی آندوتلیوم عروقی در بیماری عروق کرونر قلب، رویداد آغاز کننده است. پر فشاری خون، بالا بودن کلسترول خون، کشیدن سیگار، و ناهنجاری های همودینامیک موضعی موجب آسیب آندوتلیوم عروق و در نتیجه اتساع وابسته به اختلال آندوتلیوم و اختلال عملکرد آندوتلیوم می شوند

و در نتیجه ماکروفاژها (که از مونوسیت های گردن خون منشأ گرفته اند) و لیپیدها (عمدتاً کلسترول بد (LDL ها) یعنی لیپوپروتئین های با تراکم پایین) در محل آسیب عروقی تجمع می یابند. (۱۳-۲۰)

بیماری عروق کرونر قلب به علت اکسیده شدن LDLها و خوردن شدن آن ها به وسیله ماکروفاژها، سلول های کف مانند را تولید می کند. تجمع این سلول ها اولین ضایعه قابل مشاهده آترواسکلروز (تصلب شرایین)، یعنی رگه چربی را تشکیل می دهد. آزاد شدن آنزیم ها و مواد سمی به وسیله ی ماکروفاژها موجب برهنه شدن آندوتلیوم و در نتیجه چسبیدن پلاکت ها به محل آسیب می شود. با رسیده شدن پلاک آترواسکلروز، عوارض رشد منشأ گرفته از پلاک ها و ماکروفاژ، مهاجرت و تکثیر سلول های عضله صاف و فیبروبلاست را تحریک می کنند و در نتیجه، ضایعه فیبروتیک آنتیما (داخلی لایه رگ) ایجاد می شود. بیماری عروق کرونر قلب با رشد بیشتر پلاک، مجرای رگ مختل می شود و جریان خون از رگ اختلال پیدا می کند. معمولاً ۷۰٪ کاهش در قطر مجرای یک سرخرگ کرونر، برای محدود شدن جریان خون در حضور افزایش نیاز عضله قلب به خون (مثلاً در هنگام ورزش یا فعالیت بدنی) کافی است و تنگی ۹۰ درصدی می تواند جریان خون در حالت استراحت را محدود سازد. (۲۱-۲۸)

عدم توانایی سرخرگ کرونر مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب ، برای تقویت جریان خون در این وضعیت منجر به بروز الگوی بالینی آنژین پایدار (Stable angina) می شود. عوامل متعددی موجب افزایش احتمال ایجاد بیماری عروق کرونر قلب و سختی سرخرگ ها (تصلب شرایین) در افراد می شوند. افزایش سن، جنسیت مذکر و سابقه فامیلی تصلب شرایین زودرس از عوامل خطر غیر قابل تعدیل بیماری عروق کرونر قلب هستند. میزان بروز بیماری عروق کرونر قلب با افزایش سن بیشتر می شود. (۲۹-۴۱)

**اپیدمیولوژی:**

بیماری عروق کرونر قلب (CHD) علت اصلی مرگ را در کشورهای صنعتی تشکیل می دهد. CHD علاوه بر تأثیر بر روی میزان مرگ و میر بر روی ناتوانی، معلولیت و کاهش قدرت تولید نیز تأثیر می گذارد. در طی چند دهه گذشته به تدریج با بهبود روش های تشخیص، پیشگیری و درمان CHD، از میزان مرگ و میر ناشی از این بیماری کاسته شده است. با این وجود، تنها در ایالات متحده سالانه در حدود ۱/۲ میلیون مورد انفارکتوس قلبی (M) یا حوادث قلبی کشنده روی می دهد. تقریباً نیمی از تمام مرگ ها در کشورهای صنعتی و ۲۵٪ مرگ ها در کشورهای در حال توسعه به علت CHD روی می دهند. پیش بینی می شود تا سال ۲۰۲۰ تعداد موارد مرگ و میر ناشی از CHD از تعداد مرگ و میر بیماری های عفونی پیشی گرفته و مهمترین علت مرگ و میر را به خود اختصاص می دهد. (۴۱-۴۳)

#### پاتوفیزیولوژی:

در کشورهای صنعتی، آترواسکلروزیس اغلب در چند دهه اول زندگی شروع می شود. به طوری که یکی از هر ۶ نوجوان ۱۹-۱۳ ساله آمریکایی که به صورت اتفاقی می میرند دارای شواهد پاتولوژیک آترواسکلروز شریان های کرونر می باشند. تجمع لیپوپروتئین ها، آسیب اندوتلیوم و التهاب از جمله فرآیندهای متعددی هستند که در شروع و پیشرفت آترواسکلروز سهم می باشند.

در مرحله ابتدایی آترواسکلروز، ذرات کوچک لیپوپروتئینی به اندوتلیوم رگ نفوذ نموده و در آنجا اکسید شده و در لایه انتیما انباشته می گردند. این فرآیند در محل های آسیب اندوتلیوم تسریع می گردد که، این آسیب ها ممکن است بر اثر هیپرتانسیون، هیپرکلسترولمی، مصرف سیگار یا نیروهای برشی (مماسی) بیش از اندازه ایجاد شده باشند. انباشته شدن لیپید در لایه انتیما باعث بیان مولکول های چسبیدگی (نظیر مولکول چسبیدگی داخل سلولی - ۱، مولکول چسبیدگی سلول عروقی - ۱، سلکتینها) موجود بر روی سطح مینال (مجرای) سلولهای اندوتلیال شده و بدین وسیله این امکان را به آنها می دهند که به مونوسیت های در گردش (نظیر ماکروفاژها) متصل شوند. مونوسیت



هایی که قرار است به اندوتلیوم بچسبند در پاسخ به کموکین ها و سیتوکاین های مترشح از سلول های اندوتلیال و سلول های عضلانی صاف مدیای عروق در داخل لایه انتیمای عروق و در لابلاهی سلول های آندوتلیال جای می گیرند . مونوسیت های لایه انتیما با خوردن لیپوپروتئین ها به مونوسیت های انباشته از چربی یا سلول های کف آلود تبدیل می شوند . تجمع این سلول های کف آلود ، اولین شواهد قابل مشاهده ی آترواسکلروزیس یعنی ، رگ های چربی را تشکیل می دهند .

سلول های کف آلوده تکثیر یافته و با آزادسازی میانجی های پیش التهابی سبب تداوم فرآیند التهاب موضعی و در نتیجه پیشرفت ضایعه می شوند . به علاوه ، سلول های کف آلود آنزیم هایی ترشح می کنند که سبب تخریب اندوتلیوم می شوند . (۴۳-۴۶)

از آنجایی که اندوتلیوم از طریق تولید مواد گشادکننده عروق نظیر پروستاگلندین و اکسیدنیتریک ( مثلاً فاکتور شل کننده مشتق از اندوتلیوم

در کنترل ترومبوز و رگ های خونی درگیر است ، آسیب سلول های اندوتلیوم باعث اختلال در گشادشدن عروق شده و به صورت موضعی حالت های پلاک تشکیل لخته را به وجود می آورد . پلاکت های در گردش با چسبیدن به محل آسیب اندوتلیوم و آزادسازی فاکتورهای رشد ، باعث تحریک مهاجرت و تکثیر سلول های عضلات صاف و فیبروبلاست های موجود در لایه مدیا می شوند . این امر باعث تشکیل یک کلاهک فیبری بر روی هسته پر از چربی می شود .

همزمان با ادامه ی تجمع چربی در سلول های کف آلود ، این سلول ها دچار نکروز شده و چربی در مرکز پلاکت باقی می ماند . ماکروفاژها و ماست ها آنزیم های متالوپروتئیناز ( نظیر کلاژناز ، ژلاتیناز ) را آزاد می کنند که باعث تخریب کلاژن و پروتئین های ماتریکس خارج سلولی مجاور چربی پلاکت می شوند ، در حالیکه لنفوسیت های T با ترشح سایتوکین ها ( نظیر اینترفرون آلفا ) باعث مهار تشکیل کلاژن توسط سلول های عضلات صاف عروق می شوند . وجود افزایش تخریب کلاژن و کاهش تشکیل آن ، مجموعاً پلاک چربی را مستعد ترک خوردگی

و پاره شدن می نماید . چنین پلاک های در معرض خطر از یک هسته پر از چربی و یک کلاهک فیبری نازک تشکیل شده اند .

با ترک خوردن یا پاره شدن کلاهک فیبری نازک، کلاژ نوچریترومبوژنیک در معرض خون در گردش قرار گرفته و در نتیجه پلاکتها به پلاک کمزب و رچسبیده و لخته در داخل مجرا تشکیل می گردد . پلاکت های فعال موادی را ترشح می کنند ( نظیر ترومبوکسان ، سروتونین ) که باعث تحریک انقباض عروق و انتشار لخته می شوند . هنگامی که وسعت تجمع پلاکت ها و لخته تشکیل شده به مقدار کافی برای ایجاد وقفه در جریان خون ( به صورت نسبی یا کامل ) می رسد ، یک واقعه حاد کرونری ( نظیر آنژین ناپایدار ، انفارکتوس میوکارد بدون صعود قطعه ST (STEMI) یا انفارکتوس میوکارد همراه با صعود قطعه ST (STEM) ) روی می دهد . (۴۳-۴۶)

در صورتی که پلاک آترواسکلروتیک توسط یک کلاهک فیبری ضخیم پوشیده شده باشد ، احتمال پارگی کمتر است ، اما ممکن است به تدریج اندازه پلاک بزرگتر شود . با بزرگتر شدن پلاک ، مجرای شریان کرونری تنگ شده و جریان خون رسانی مختل می گردد . اهمیت همودینامیک پلاک به طول و شدت تنگی مجرای شریان بستگی دارد . به طور کلی ، کاهش ۷۰ درصدی در قطر مجرای شریان کرونر باعث محدودیت جریان خون در هنگام افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن (مثلاً در طی ورزش یا هیجانات عاطفی) شده و در نتیجه از نظر بالینی آنژین فعالیتی ایجاد می شود . یک کاهش ۹۰ درصدی در قطر مجرا باعث ایجاد محدودیت جریان خون حتی در حالت استراحت که نیاز میوکارد به اکسیژن طبیعی می باشد ، خواهد شد . برای ضایعات با شدت بینابینی با یک قطر تنگی مابین ۴۰٪ تا ۷۰٪ ارزیابی اهمیت همودینامیک تنگی به وسیله یک سر جریانی ذخیره (FFR)؛ کسری که از حال تقسیم فشار متوسط کرونری در بعد از ( دیستال ) محل تنگی ، که توسط یک فشارسنج بسیار کوچک مبدل فشار واقع بر روی گاید وایر آنژیوپلاستی کرونری به دست می آید ، بر متوسط فشار شریانی در قبل از (پروگزیمال) محل تنگی ، محاسبه می

شود) یا تست ورزش می تواند در تعیین نیاز برقراری مجدد تغذیه عروقی (رواسکولاریزاسیون) کمک کننده باشد (۴۰-۴۲).

### عوامل خطر ساز:

عوامل خطر ساز متعددی برای ایجاد آترواسکلروز شناسایی شده اند. عوامل خطر ساز غیر قابل اصلاح عبارتند از:

سن بالا

جنس مذکر

سابقه خانوادگی آترواسکلروز زودرس

میزان شیوع بیماری شریان کرونر (CAD) با افزایش سن افزایش می یابد. در تمام سنین، میزان شیوع در مردان بیشتر از زنان است. به طور متوسط، تظاهرات بالینی CAD در مردان ۱۰ سال زودتر از زنان بروز می کنند. سابقه خانوادگی آترواسکلروز زودرس (در مردان زیر ۵۵ سال و در زنان زیر ۶۵ سال) خطر آترواسکلروز را در فرد افزایش می دهد که احتمالاً در نتیجه عوامل محیطی (نظیر عادات غذایی، مصرف سیگار) و استعداد ژنتیکی به آترواسکلروز می باشد. (۴۳-۴۵)

سایر عوامل خطر ساز قابل اصلاح هستند و درمان آنها ممکن است باعث کاهش خطر آترواسکلروز شود. این عوامل عبارتند از هیپرلیپدمی، هیپرتانسیون دیابت قندی، سندرم متابولیک، مصرف سیگار، چاقی، شیوه زندگی بدون تحرک و مصرف بیش از حد الکل. گرچه تعاریف متعددی در مورد «سندرم متابولیک» مورد تأیید قرار گرفته، در تعریف ارائه شده توسط برنامه آموزش شملیکلستروپیلاندرمانا افراد بزرگسال (NCEP-ATP) برای تشخیص وجود حداقل سه معیار از پنج معیار زیر الزامی است: دور کمر بیش

از ۱۰۲ cm در مردان و بیش از ۸۸ cm در خانم ها ، سطح تری گلیسرید ۱۵۰ mg/dl یا بالاتر ، سطح کلسترول با چگالی بالا (HDL) کمتر از ۴۰ mg/dl در مردان و کمتر از ۵۰ mg/dl در خانم ها ، فشار خون ۱۳۰/۸۵ mmHg یا بالاتر ، و گلوکز سرم ۱۱۰ mg/dl یا بالاتر با استفاده از این معیارها ، نزدیک به ۲۵٪ از جمعیت در ایالات متحده آمریکا مبتلا به سندرم متابولیک هستند . (۴۶-۴۸)

سرانجام ، نشانگرهای همراه با افزایش میزان بروز CAD عبارتند از لیپوپروتئینی (a) ، هیپرهوموسیستئینی ، پروتئین C واکنشی یا حساسیت بالا (hs CRP) ، و کلسیفیکاسیون شریان کرونر .

لیپیدها نقش مهمی را در فرآیند آترواسکلروز ایفا می کنند و افزایش میزان کلسترول ، عمدتاً لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) با تسریع روند آترواسکلروز همراه می باشد . لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) برعکس ، نقش محافظت کننده داشته و بین سطح خونی آن و خطر CAD رابطه معکوس وجود دارد . افزایش غلظت تری گلیسیریدها اغلب با کاهش سطح HDL همراه است و یک فاکتور خطر مستقل برای CAD به حساب می آید . کارآزمایی های بزرگ با استفاده از داروهای پایین آورنده چربی صورت گرفته نشاندهنده تأثیر کاهش کلسترول در پیشگیری اولیه و ثانویه CAD بوده اند .

هیپرتانسیون که به صورت فشار سیستولی بیش از ۱۴۰ mmHg یا فشار دیاستولی بیشتر از ۹۰ mmHg تعریف می شود . خطر CAD را افزایش می دهد . خطر CAD متناسب با افزایش میزان BP افزایش می یابد و درمان مناسب هیپرتانسیون از خطر CAD می کاهد . (۴۹-۵۲)

دیابت قندی خطر ایجاد CAD و مرگ و میر ناشی از آن را افزایش می دهد . علیرغم اینکه CAD علت اصلی مرگ در بزرگسالان مبتلا به دیابت است ، اما نشان داده نشده است که کنترل شدید قند خون بتواند از خطر CAD بکاهد . اغلب همراه با دیابت قندی عامل خطر دیگری نیز وجود دارند که عبارتند از دیس لیپیدی ( افزایش تری گلیسیرید

خون ، کاهش غلظت HDL ) ، هیپرتانسیون و چاقی . به این گروه از عوامل خطر ، سندرم متابولیک می گویند و اگر بیماری دارای سندرم متابولیک باشد خطر ابتلا به بیماری آترواسکلروتیک در وی افزایش می یابد .

مصرف سیگار با تأثیرات نامطلوبی بر میزان چربی ، فاکتورهای انعقاد خون و عملکرد پلاکت دارد و خطر CAD را ۲-۳ برابر افزایش می دهد . قطع مصرف سیگار خطر وقایع کرونری را در عرض ۱-۲ سال بعد از ترک مصرف سیگار تا ۵۰٪ کاهش میدهد .

چاقی که به صورت شاخص توده بدنی  $30 \text{ kg/m}^2$  تعریف می شود ، اغلب همراه با سایر فاکتورهای خطرناک (نظیر فشارخون ، اختلال در چربی های خون ، عدم تحمل گلوکز ) می باشد ، بعلاوه به نظر می رسد چاقی یک فاکتور خطرناک مستقل برای CAD باشد . توزیع چربی بدن مهم است ، به طوریکه در مردان و زنان چاق ، چاقی شکمی فاکتور خطر بسیار مهمی برای CAD می باشد . (۵۷-۵۳)

در چندین مطالعه مشاهده ای مشخص شده است که بین میزان فعالیت بدنی و خطر CAD رابطه معکوسی وجود دارد . علیرغم اینکه طول مدت ، مقدار و شدت این فعالیت بدنی مشخص نشده است ، اما مطالعات متعدد نشان می دهند که ورزش برای افراد سالم ، بیماران در معرض خطر و افراد مبتلا به CAD سودمند می باشد .

مصرف الکل در حد متوسط ( در حد ۱ تا ۲ پیک در روز ) با کاهش خطر وقایع قلبی -عروقی همراه است . برعکس مصرف زیاد الکل ، مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی -عروقی را افزایش میدهد .

لیپوپروتئین (a) از ترکیب کلسترول LDL و یک مولکول آپو (a) تشکیل شده است . ساختمان این لیپوپروتئین شبیه ساختمان پلاسمینوژن بوده و با تداخل در تولید پلاسمین ، زمینه را برای تشکیل لخته فراهم می نماید .

افزایش غلظت هوموسیستئین با افزایش خطر بیماری عروق کرونر ، مغزی و محیطی همراه است .  
هیپرهوموسیستئیمی را می توان به طور مؤثر با مکمل غذایی فولات درمان نمود . اما نشان داده نشده که این درمان  
بتواند از میزان بروز سکته مغزی و وقایع قلبی -عروقدرییماران مبتلا به غلظت بالای هوموسیستئین بکاهد .

CRP که یک نشانگر التهاب می باشد ، ممکن است در افزایش احتمال پارگی پلاک یا تشکیل لخته سهمیم باشد .  
افزایش سطح CPR سرم در صورتی که با روش های سنجش بسیار حساس جدید ( یعنی CPR با حساسیت بالا  
[ hs CRP ] اندازه گیری شود -بهبودتباخطر M ، سکته مغزی بیماری شریان محیطی و مرگ ناگهانی در ارتباط می  
باشد . سطح hs CRP  $1 \text{ ng/L}$  یا خطر پایین وقایع عروقی و سطوح  $3-1 \text{ ng/L}$  با خطر متوسط و سطح بیشتر  
از  $3 \text{ ng/L}$  با خطر بالای وقایع عروقی همراه می باشند . در افراد سالم بدون هیپرلیپیدمی ولی با hs CRP بیش  
از  $2 \text{ ng/L}$  نشان داده شده که درمان با استاتین می تواند باعث کاهش خطر انفارکتوس میوکارد ، سکته مغزی ،  
رواسکولاریزاسیون برای آنزیم ناپایدار و مرگ ناشی از علل قلبی -عروقی گردد . (۵۸-۶۱)

کلسیفیکاسیون شریان کرونر یک تظاهر بارز آترواسکلروز کرونر می باشد و با وجود CAD و شدت آن در ارتباط  
می باشد . از آنجایی که EBCT (ترموگرافی با تابش الکترونی ) یا MDCT (ترموگرافی رایانه ای با استفاده از چند  
آشکارساز ) به دقت ، میزان کمی کلسیفیکاسیون عروق کرونر را تعیین می کنند ، لذا از آنها به عنوان تست های  
غربالگری CAD در بیماران علامتدار استفاده می کنند . در حال حاضر ، فواید استفاده از hsCRP , MDCT ,  
EBCT در شرایط بالینی به خوبی مشخص نشده است . اما مشاهده کلسیفیکاسیون عروق کرونر در بیماران  
بدون CAD شناخته شده یا عوامل خطرساز CAD ممکن است افرادی را که نیاز شدیدی به اصلاح عوامل خطر  
دارند ، مشخص نماید .

اگرچه آترواسکلروز شایع ترین بیماری شریان های کرونر است . علل غیرآترواسکلویتیک دیگر نیز می توانند باعث  
ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد شوند . آمبولی از منشأ اندوکاردیت عفونی ، لخته های جدار دهلیز و بطن چپ ،

دریچه های مصنوعی ، تومورهای داخل قلبی یا آمبولی متناقض (پارادوکس ) که از شبکه وریدی منشأ گرفته و از طریق نقص دیواره بین دهلیزی یا بین بطنی وارد جریان خون سیستمیک می شود ممکن است با ایجاد اختلال در جریان خون کرونر باعث ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد شوند . ترومای قفسه سینه ممکن است باعث دیسکسیون شریان کرونر با تشکیل لخته ( تومور) در این شریان گردد .

دیسکسیون آئورت می تواند بهریشها آئورت کشیده شود و باعث انسداد شریان کرونر در مبدأ آن گردد . ممکن است دیسکسیون شریان کرونر به صورت خود به خودی در طی بارداری یا ثانویه به اختلالات بافت همبند نظیر سندرم مارفان یا سندرم اهلرز-دانلوس روی دهد . (۶۲-۶۵)

انواع مختلف التهاب شریانی ، باعث درگیری شریان های کرونر می شوند ، نظیر سیفلیس ، آرتریت تاکایاسو ، پلی آرتریت ندوزا ، SLE و آرتریت سلول غول آسا . این سندرم ها باعث انسداد ، گرفتگی یا تشکیل لخته در شریان های کرونر می شوند . بیماری کاوازاکی (یا سندرم غده لنفاوی مخاطی- پوستی ) که یک بیماری سیستمیک مخصوص کودکان است ، باعث واسکولیت کرونر و در نتیجه ی آن آنوریسم کرونری می شود . ترومبوز خود به خودی درجا در محل عروق کرونر ممکن در زمینه اختلالات خونی (پلی سیتمی حقیقی ، انعقاد داخل عروقی منتشر ، کم خونی سلول داسی و هموگلوبینوری حمله ای شبانه ) ایجاد شود . آنومالی های مادرزادی متعدد عروق کرونر ممکن است منجر به ایسکمی قلبی یا به ندرت انفارکتوس قلبی شود . مصرف کوکائین از راه های مختلف مثل اسپاسم کرونر و تشکیل لخته و تسریع آترواسکلروزیس می تواند منجر به ایسکمی و انفارکتوس قلبی شود . گاهی اوقات ، ممکن است بیماری که به علت سردرد تحت درمان با سوماتریپتان یا به علت سرطان تحت درمان با پاکلی تاکسل می باشد ، در غیاب CAD دچار انفارکتوس قلبی شود . (۶۶-۶۸)

در ۲۰-۱۰٪ بیماران مشکوک به آنژین ، در آنژیوگرافی کرونر شریانهای کرونریایپیکارد،طبیعی میباشند .  
دربرخی از این بیماران، سندرم X ( بیماری عروق بسیار ریز یا عروق کوچک ) وجود دارد . مطالعات بیانگر آن بوده که

شیوع سندرم X در خانم ها بیش از آقایانی است که با سندرم کرونری حاد احتمالی مراجعه نموده اند . قدرت گشادشدن عروق مقاومتی کوچک در این بیماران که با آنژیوگرافی قابل رؤیت نمی باشند ، کاهش یافته است . این امر منجر به ایسکمی میوکارد می گردد که با تست ورزش غیرطبیعی یا اسکن قلب غیرطبیعی ، مشخص می شود . برخی بیماران به درمان با داروهای ضدآنژین مرسوم پاسخ می دهند ؛ اگرچه در کل تأثیر این داروها در بیماران مبتلا به سندرم X کمتر از بیماران مبتلا به CAD آترواسکلروتیک می باشد .

سرانجام ، ایسکمی میوکارد ممکن است زمانی روی دهد که افزایش نیاز قلب به اکسیژن بیش از میزان عرضه اکسیژن است . این عدم تعادل بین میزان عرضه و تقاضای قلب به اکسیژن در بیماران مبتلا به تیروتوکسیکوز ، تنگی آئورت ، نارسایی آئورت ، تاکی آریتمی ها با سپسیس می تواند اتفاق بیافتد . ممکن است کاهش عرضه اکسیژن ثانویه به خونریزی حاد ، هیپوتانسیون ، آنمی شدید یا مسمومیت با مونوکسید کربن باشد . (۶۸-۷۰)

### تشخیص:

در مورد بیمارانی که علت قطعی درد سینه مشخص نیست می توان با استفاده از آزمون های استرس ، دارویی یا تست ورزش ، شرایط بروز علائم را ایجاد کرده و شواهد عینی بروز ایسکمی را مشاهده نمود ؛ این عمل به روشن شدن تشخیص کمک می کند . انجام تست استرس دارویی یا تست ورزش فرصتی را برای ارزیابی شواهد ایسکمی از طریق مشاهده تغییرات به وجود آمده در ECG (مثلاً در تست ورزش معمولی ) ، نقایض خونرسانی ( مثلاً در تصویربرداری با مواد رادیونوکلئید) یا اختلالات حرکتی جدار بطن ( مثلاً در اکوکاردیوگرافی ) به وجود می آورد . همانند تمام تست های تشخیصی دیگر ، ارزش پیش بینی کننده تست ورزش متأثر از احتمال CAD در بیمار قبل از انجام این تست می باشد . برای مثال ، اگر احتمال CAD در یک بیمار قبل از انجام تست ورزش بالا باشد ، مثبت شدن تست ، ارزش پیش بینی کننده بالایی دارد ، در حالی که منفی شدن تست ، احتمال منفی کاذب بودن نتیجه تست ورزش را مطرح می نماید . برعکس ، اگر احتمال CAD در یک بیمار کم باشد ، منفی شدن تست ورزش



ارزش پیش بینی کننده بالایی دارد ، اما مثبت شدن تست ورزش ، احتمال مثبت کاذب نتیجه ی تست ورزش را مطرح می نماید . از تست ورزش می توان برای تعیین ظرفیت فعالیت تأیید مؤثر بودن درمان دارویی و دسته بندی نمودن بیماران با توجه به خطر میزان خطر CAD ( یعنی مشخص کردن بیمارانی که در معرض خطر بیشتری هستند و به درمان گسترده تری نیاز دارند ) نیز ، استفاده کرد . (۵۰-۵۴)

کارآزمایی بالینی COURAGE نشان داد که بیماران مبتلا به درجات شدید ایسکمی میوکارد در طی آزمون استرس ، به احتمال زیاد از روایکولاریزاسیون (برقراری مجدد خونرسانی میوکارد از طریق آنژیوپلاستی [PCL] یا جراحی CABG [ CABG ] سود می برند .

در بیمارانی که ECG آنها در حال استراحت ، طبیعی است معمولاً انجام تست ورزش معمولی همراه با پایش ECG کافی است . اما در صورت وجود اختلالات در ECG پایه ( مثلاً تغییرات غیراختصاصی قطعه ST ، هیپرتروفی بطن چپ ، بلوک شاخه چپ از دسته هیس [LBBB] و تحریک زودرس بطنی و در بیمارانی که دیگوسین می خورند ، تغییرات موج ST-T در اثر فعالیت ویژگی کمتری دارند . در این بیماران ، اکوکاردیوگرافی ، سستی گرافی هسته ای یا MRI میزان حساست و ویژگی تست ورزش را افزایش می دهند ، هر چند که هزینه های بیمار نیز به میزان زیادی افزایش می یابند . تغییرات ECG حین تست ورزش ، از نظر ویژگی در زنان ارزش کمتری نسبت به مردان دارند ، به همین دلیل بسیاری از پزشکان در تمام زنان تست ورزش را همزمان با تصویربرداری انجام می دهند . تعدادی از شاخص های پیش آگهی در تست ورزش معمولی که با پیامدهای بالینی بدی همراه هستند عبارتند از :

وجود تغییرات ایسکمیک ( نزول قطعه ST در ECG ) در اوایل تست ورزش ، در اشتقاق های متعدد یا باقی ماندن علائم تا چند دقیقه پس از اتمام تست ورزش ؛ (۵۵-۵۸)

کاهش فشارخون ( به جای افزایش طبیعی فشارخون ) در حین انجام تست

عدم تحمل فعالیت ( برای مثال طول مدت فعالیت ورزشی کمتر از ۶ دقیقه در پروتکل استاندارد Bruce )

در بیمارانی که ECG پایه آنها به قدری غیرطبیعی است که مانع تفسیر مناسب آن در طی تست ورزش می شود می توان تست ورزش استاندارد را با تصویربرداری از خونرسانی میوکارد با استفاده از مواد رادیونوکلئید یا با ارزیابی عملکرد بطن چپ از طریق اکوکاردیوگرافی ، ادغام نمود در صورت ادغام تست ورزش با تصویربرداری رادیونوکلئید ، میزان حساسیت تست برای تشخیص CAD تقریباً ۹۰٪ میرسد که بیشتر از حساسیت تست ورزش استاندارد می باشد . میزان اختصاصی بودن این روش در حدود ۸۰٪ و ارزش پیشبینیکنندگی آن تقریباً ۹۰٪ است.

در تست ورزش همراه با تصویربرداری از خونرسانی میوکارد توسط مواد رادیونوکلئید ، بلافاصله قبل از خاتمه تست ورزش ، یک نشانگر رادیواکتیو نظیر تالیوم-۲۰۱ ، تکنسیوم  $^{99m}Tc$  سیستامی یا تکنسیوم  $^{99m}Tc$  تتروفوزمین به صورت داخل وریدی تزریق می گردد . از آنجایی که ماده نشانگر رادیواکتیو متناسب با جریان خون شریان کرونر در تمام میوکارد پخش می شود ، مناطقی از میوکارد که در طی ورزش ایسکمیک شده اند نسبت به مناطقی که خونرسانی آنها طبیعی می باشد ، مقدار کمتری از ماده رادیواکتیو را برداشت می کنند . در عرض ۴ ساعت بعد از تزریق تالیوم ،

۵۰٪ تالیوم تزریق شده در سرتاسر میوکارد توزیع مجدد یافته است و در نتیجه باعث شدگی مناطق قیاز میوکارد که در زمان حداکثر فعالیت بدنی خون کمتری دریافت کرده بودند ، می شود . تکنسیوم سیستامی و تکنسیوم تتروفوزمین برخلاف تالیوم به به مناطقی از میوکارد که ایسکمیک بوده اند. توزیع مجدد پیدا نمی کنند . وجود اختلال در خونرسانی در اثر فعالیت حین تست ورزش و شدت این اختلال در پیش آگهی بیمار اهمیت دارد . در مورد بیمارانی که تست خونرسانی میوکارد آنها در طی ورزش طبیعی بوده است -بایابدون CAD- خطر وقایع قلبی بسیار کم است ( کمتر از یک درصد در سال )، در حالیکه در بیمارانی که تست خونرسانی میوکارد آنها در طی ورزش مختل بوده است . خطر وقایع قلبی

تقریباً هفت درصد در سال می باشد و این خطر با شدت نقص موجود در خونرسانی میوکارد در ارتباط می باشد (۶۰-۶۴).

هنگامی که ایسکمی در اثر فعالیت حادث شود، عملکرد کلی سیستمی بطن چپ کاهش یافته و ممکن است باعث بروز اختلال در حرکت جدار بطن شود. این تغییرات با اکوکاردیوگرافی دوبعدی، MRI یا GEBPS (مثلاً بطن نگاری با مواد رادیونوکلئید، اسکن MUGA) قابل مشاهده هستند. شدت اختلال در حرکت جدار بطن با شدت CAD و خطر وقایع قلبی در آینده در ارتباط می باشد.

در بیمارانی که قادر به راه رفتن هستند، تست ورزش نسبت به تست استرس دارویی ارجح می باشد. زیرا با استفاده از آن می توان اطلاعات فیزیولوژیک بیشتری به دست آورد. در بیمارانی که قادر به راه رفتن نیستند یا توانایی فعالیت آنها محدود می باشد، تست استرس دارویی اطلاعات تشخیصی مشابهی را به دست می دهد اما نمی توان در مورد توانایی فعالیت بیمار یا واکنش همودینامیک او در برابر فعالیت اظهار نظر کرد. معمولاً جهت انجام تست استرس دارویی، یک داروی گشادکننده عروق (دی پیریدامول یا آدنوزین) یا یک داروی اینوتروپیک وریدی (دوبوتامین) تجویز می گردد.

دی پیریدامول یا آدنوزین، جریان خون کرونر را در شرابین کرونری غیرمسدود بیشتر از شریانهای مسدود افزایش می دهند و این مسئله را می توان با تصویربرداری از خونرسانی میوکارد مشخص نمود.

برعکس، تزریق دوبوتامین قدرت انقباض میوکارد و در نتیجه نیاز میوکارد به اکسیژن را افزایش می دهد و بر ایاریابی وجود نقایص خونرسانی یا اختلالات حرکتی دیواره بطن به صورت موضعی در ترکیب با پرفیوژن اسکن رادیونوکلئوتید، MRI یا تصویربرداری از طریق اکوکاردیوگرافی به کار می رود. (۶۵-۶۸)

همانطور که قبلاً گفته شد از CT با تابش الکترونی (EBCT) برای تشخیص بیماری عروق کرونری استفاده می شود . عدم وجود کلسیفیکاسیون در CT وجود آترواسکلروز در عروق کرونر را ، که از نظر همودینامیک قابل توجه باشد ، رد می کند . به علاوه وسعت کلسیفیکاسیون کرونر پیش گویی کننده خطر انفارکتوس میوکارد است . وجود کلسیفیکاسیون در عروق کرونر ، دال بر آترواسکلروز عروق کرونر است . هر چند با این روش ، نمی توان قطر تنگ مجرای کرونر را با توجه به وسعت کلسیفیکاسیون تخمین زد . با اضافه نمودن تزریق داخل وریدی ماده حاجب ، دستگاه های MDCT ممکن است جهت انجام آنژیوگرافی کرونری غیرتهاجمی با استفاده از CT (CTA) به کار روند تا علاوه بر مشخص نمودن کلسیفیکاسیون کرونری ، مشاهده تنگی های موجود در شرائین کرونری را امکانپذیر نمایند . نقش CT اسکن های جدید در شناسایی و درمان CAD در حال تکامل است .

با آزمون تهاجمی کاتتریزاسیون قلب و آنژیوگرافی کرونر می توان شدت و وسعت اختلال کرونر را مشاهده کرد . مشاهدات آناتومیک را باید با توجه به اطلاعات موجود در خصوص عملکرد قلب ( مثل تست ورزش ) تفسیر کرد . زیرا شدت آناتومیک تنگی کرونر لزوماً متناسب با اهمیت فیزیولوژیک آن نیست . ممکن است برای نشان دادن اهمیت عملکرد تنگی های کرونری با شدت بینابینی به انجام محاسبات FFR در کت لب نیاز باشد . آنژیوگرافی کرونر یک عمل تهاجمی است و با خطر کمی همراه است . با این وجود در بسیاری از بیماران مبتلا به آنژین فواید آن بیش از مضرات آن است . (۶۹-۷۵)

### بای پس سرخرگ کرونری

بای پس سرخرگ کرونری، مسیرهای جدیدی را برای عبور خون از اطراف یا بای پس سرخرگ مسدود فراهم می کند. بای پس سرخرگ کرونری، یک عمل جراحی مهم برای تامین خون کافی برای عضلات قلب محسوب

می‌شود. برای انجام عمل جراحی بای‌پس، جراح بخشی از سیاهرگ ساق یا ران بیمار یا یکی از سرخرگ‌های دیواره قفسه سینه یا بازوی وی را برمی‌دارد و به سرخرگ کرونری مسدود شده پیوند می‌زند تا یک مسیر فرعی در اطراف گرفتگی ایجاد شود. به این عمل جراحی، پیوند بای‌پس سرخرگ کرونری (CABG) یا بای‌پس سرخرگ کرونری (CAB) گفته می‌شود. پزشکان ممکن است عمل بای‌پس را به عنوان یک استراتژی تهاجمی درمان بیماری سرخرگ کرونری بنا به دلایل مختلفی توصیه کنند: وقتی که داروها و تغییرات سالم در شیوه زندگی به اندازه کافی برای پیشگیری از بروز آنژین شدید یا حمله قلبی کارساز نباشند، وقتی که انسدادها زیاد و وسیعند، یا وقتی که یک بیماری مانند دیابت یا نارسایی قلبی باعث تاثیر کمتر سایر درمان‌ها از قبیل آنژیوپلاستی می‌شوند.

سالانه افراد زیادی عمل بای‌پس انجام می‌دهند. برای انجام این عمل جراحی باید استخوان جناغ شکافته شود تا قلب در دسترس قرار گیرد. در این عمل جراحی معمولاً لازم است که فرد در سراسر مدت عمل از دستگاه قلب-ریه استفاده نماید، یعنی در حالیکه جراح بر روی قلب بیمار کار می‌کند، قلب وی متوقف شده و هیچ حرکتی ندارد.

ممکن است بیمار به بیش از یک عمل بای‌پس در سرخرگ‌های خودش نیاز داشته باشد تا خون کافی به عضلات قلبش برسد. تعداد سرخرگ‌های بای‌پس شده نشان‌دهنده شدت وخامت اوضاع نیست و موقعیت و وسعت انسدادها از اهمیت بیشتری برخوردار می‌باشند. (۷۸-۷۶)

### نارسایی قلبی

سندرم نارسایی قلبی زمانی اتفاق می‌افتد که به دلیل اختلال عملکرد قلب قادر به تأمین جریان خون کافی برای برآوردن احتیاجات متابولیک اعضا و بافت‌های بدن نیست،

یا اختلال عملکرد قلب منجر به افزایش قابل توجه فشارهای پرشدگی قلبی می‌شود. در اکثر موارد، اختلال عملکرد میوکارد باعث اختلال در پر شدن بطن و نیز اختلال در تخلیه بطن می‌شود. اختلالات ناهمگن متعددی

منجر به نارسایی قلب می شوند . کاردیومیوپاتی ایدیوپاتیک به صورت اختلال اولیه بافت میوکارد در غیاب هرگونه بیماری انسدادی ، دریچه ای یا سیستمیک تعریف می شود . اما از نظر بالینی ، اصطلاح کاردیومیوپاتی به اختلال عملکرد میوکارد در اثر بیماری های شناخته شده ژنتیکی ، قلبی ، یا سیستمیک اطلاق می گردد . ( ۷۹-۸۲ )

این کاردیومیوپاتی های ثانوی ممکن است علل مختلفی داشته باشد اما در ایالات متحده شایعترین علت آن بیماری های ایسکمیک قلب است . اختلال عملکرد ( دیس فونکسیون ) بطنی همچنین ممکن است در نتیجه افزایش بار فشاری ( مثلاً در هیپرتانسیون عمومی طولانی مدت یا تنگی آئورت ) یا افزایش بار حجمی ( نارسایی آئورت یا رگورژیتانسیون میترا ) باشد بیماریهاییکه باعث ارتشاحو جایگزینی بافت طبیعی میوکارد میشوند ( نظیر آمیلوئیدوزیس ) از علل نادر نارسایی قلب هستند . هموکروماتوزیس می تواند باعث کاردیومیوپاتی اتساعی شود و معتقدند علت آن آسیب میتوکندری ها با واسطه ی آهن می باشد . بیماری های پریکارد ، نظیر پریکاردیت مزمن و تامپوناد پریکارد ، بدون آنکه مستقیماً بر بافت میوکارد اثری داشته باشند می توانند باعث اختلال عملکرد قلب می شوند . تاکی آریتمی های مزمن یا اختلال عملکرد قلب همراهند اما این اختلال اغلب برگشت پذیر است . به علاوه ، فرد مبتلا به اختلالات میوکارد یا اختلالات دریچه ای قلب اغلب با شروع یک آریتمی حاد دچار نارسایی قلبی می شود . در نهایت ، اختلالات متابولیک ( کمبود تیامین ، تیروتوکسیکوز ) علل دارویی ( الکل ، دوکسوروبیسین ) و مواد شیمیایی سمی ( سرب ، کبالت ) متعددی می توانند باعث اختلال عملکرد قلب شوند . ( ۸۳-۸۵ )

#### انواع نارسایی قلب:

**نارسایی قلب** را می توان به انواع نارسایی قلب با برون ده بالا در مقابل برون ده کم ، سمت چپ در مقابل سمت راست ، و حاد در مقابل مزمن تقسیم بندی کرد .

نارسایی با برون ده بالا اختلال نادری است که می تواند ثانوی به کم خونی شدید ، شانت عروقی یا تیروتوکسیکوزیس اتفاق بیفتد . این نوع نارسایی زمانی رخ می دهد که قلب قادر به برآورده کردن افزایش غیرطبیعی نیاز متابولیک بافت های محیطی علیرغم افزایش برون ده خود نیست . احتباس مایع یکی از اجزای شایع

این سندرم است. نارسایی با برون ده پایین بسیار شایع تر از نارسایی با برون ده بالا است و مشخصه آن عبارت است از پایین بودن برون ده قلب به ویژه در طی افزایش نیازهای متابولیک بدن.

نارسایی قلب ممکن است به طور غالب بطن چپ (مثلاً در انفارکتوس قدامی وسیع قلب) یا بطن راست را تحت تأثیر قرار دهد (مثلاً در آمبولی ریوی حاد)، اما در بسیاری از بیماری‌ها، کارکرد هر دو بطن مختل شده است (نارسایی قلبی دوطبقه). نارسایی قلبی حاد زمانی اتفاق می‌افتد که فردی بدون داشتن هیچ گونه سابقه بیماری قلبی، ناگهان به علت ضایعه حاد قلبی دچار نارسایی شود مثلاً در اثر انفارکتوس میوکارد، میوکاردیت یا پارگی دریچه قلبی، نارسایی قلبی مزمن به حالتی اشاره دارد که در آن علائم بیماری فرد در طی یک مدت زمان طولانی بروز نموده اند و در اکثر موارد یک بیماری قلبی از قبل موجود بوده است. ولی ممکن است بیماری که به هر دلیل دچار اختلال عملکرد قلب شده است در درازمدت از عهده برآوردن نیازهای بدن برآمده باشد و علامت‌ها شدت یابد و آنگاه پس از یک ضایعه حاد مثلاً آریتمی، آنمی، پرفشاری خون، ایسکمی یا عفونت تسریعاً دچار نارسایی شود.

شدت علایم نارسایی قلب ارتباط نزدیکی با معیارهای بالینی عملکرد قلب (یعنی کسر جهشی بطن چپ (LVEF)) ندارد، البته LVEF در پیش آگهی بیمار اهمیت دارد. به عبارت دیگر به نظر می‌رسد که میزان فشارهای پرشدگی بطن نسبت به عملکرد خود میوکارد شاخص‌های مهمتری برای تعیین وجود یا عدم وجود علایم باشند. نارسایی قلبی ممکن است در زمینه کسر جهشی (EF) کاهش یافته یا حفظ شده اتفاق بیفتد. اطلاعات جدید نشان می‌دهند که هنگامی که از روش‌های حساس جهت بررسی عملکرد میوکارد استفاده می‌شود (یعنی روش‌های تصویربرداری سرعت بافتی یا میزان کشش میوکارد) هم اختلال در عملکرد سیستول و هم اختلال در عملکرد دیاستولی را نشان می‌دهند (حتی زمانی که EF کاهش یافته باشد و چه طبیعی باشد، عوامل مستعدکننده نارسایی قلبی (نظیر افزایش فشارخون، سن بالا، بیماری شریان کرونر، اختلال عملکرد کلیه) مشابه هستند، پیش آگهی بیمار مشابه هستند، ولی علیرغم همه‌ی این تشابهات، درمان‌های طبی که در نارسایی قلبی با کاهش EF فایده‌شان اثبات شده، کارایی مشابهی در نارسایی قلبی با EF حفظ شده، نشان نداده‌اند. (۸۶-۸۲)

## ادم حاد ریه

اولین اقدام درمانی برای بیماران مبتلا به حمله حاد خیز ریوی باید بر بهبود اکسیژن رسانی و تثبیت وضعیت همودینامیک بیمار متمرکز باشند. در این بیماران اغلب افزایش شدید فشارخون، ایسکمی قلبی و بدتر شدن نارسایی میترا از علل سهیم در ایجاد خیز ریوی هستند. درمان استاندارد شامل تجویز اکسیژن و تجویز وریدی یک دیورتیک قوس هنله است. نیتروگلیسرین زیرزبانی یا وریدی از طریق اتساع وریدها به کاهش پیش بار کمک نموده و می تواند باعث تخفیف علائم اختلال عملکرد ایسکمیک یا غیر ایسکمیک بطن شود. مورفین داخل وریدی نیز دارای اثرات مشابهی است، اما به دلیل اثرات مهار تنفسی، مصرف آن باید با احتیاط صورت گیرد. در بیماران با فشار خون بالای اورژانس، پرفشاری خون شدید یا نارسایی احتقانی قلب مرتبط با رگورژیتاسیون آئورت یا میترا، استفاده از یک گشادکننده عروق شریانی نظیر نیتروپروساید می تواند در کاهش پس بار بسیار مفید باشد. برای ارزیابی پاسخ بیمار به درمان باید میزان فشارخون، ضربان قلب، درصد اشباع اکسیژن و خورسانی به اعضاء محیطی به کرات اندازه گیری شود. (۸۵-۸۸)

استفاده از ونتیلاسیون مکانیکی برای بیماران مبتلا به هیپوکسی یا اسیدوز تنفسی مداوم، ضروری است. کاتتریزاسیون شریان ریوی برای ثبت فشارهای پرشدگی بطن، برون ده قلب و مقاومت عروق محیطی و پایش پاسخ به درمان مفید است، گرچه پایش (مانیتورینگ) خیلی دقیق با بهبود نتایج بیمار همراه نبوده است. در موارد خیز ریوی مقاوم به درمان یا هیپرتانسیون سیستمیک، استفاده از داروهای اینوتروپیک یا تلمبه بالون دار داخل آئورت یا وسیله کمکی بطنی ممکن است ضروری پیدا کند.

## نارسایی قلب با کسر جهشی حفظ شده

اختلال در شل شدن بطن چپ و یا افزایش سفتی بطن چپ، باعث اختلال در پر شدن بطن شده و ممکن است در افزایش فشار بطن چپ، فشار دهلیز چپ و فشار وریدهای ریوی نیز سهیم باشد. اختلال در پر شدن قلب در طی دیاستول در اکثر بیماران مبتلا به کاهش عملکرد بطن چپ، باعث ایجاد علایم نارسایی قلب می شود. هر چند، برخی بیماران، مبتلا به نارسایی قلب، دارای EF طبیعی یا تقریباً طبیعی هستند. به این نوع نارسایی قلبی نارسایی



دیاستولی قلب میگویند. همانگونه که قبلاً در همین فصل گفته شد، تکنیکهای تصویربرداری جدید نشان میدهند که اکثر بیماران مبتلا به نارسایی دیاستولی قلب یک جزء اختلال عملکرد سیستولی نیز دارند. لذا امروزه در مورد این بیماران بیشتر از اصطلاح نارسایی قلب با EF حفظ شده استفاده می شود.

اختلال در سل شدن بطن چپ در اکثر بیماران بالای ۶۵ سال و تقریباً در تمام افراد بالای ۷۵ سال وجود دارد. اما اکثر این افراد نارسایی قلب ندارند. لذا فقط اختلال در سل شدن بطن چپ در غیاب سایر علل مستعدکننده، برای ایجاد نارسایی قلبی کافی نمی باشد. (۸۹-۹۲)

در بیماران مبتلا به انواع بیماری های قلبی عروقی، اختلال در سل شدن بطن چپ در سنین پایین تر از آنچه انتظار آن می رود، ظاهر می گردد. تا این لحظه، هیچ دارویی که بتواند به طور اختصاصی باعث درمان اختلال در سل شدن بطن چپ شود وجود ندارد. آگونیست های گیرنده بتا (دویوتامین) و مهارکننده های فسفودی استراز (میلرینون) باعث بهبود قابل توجه در سل شدن بطن چپ می شوند، ولی این داروها همچنین مستقیماً باعث افزایش قدرت انقباضی و تقویت چرخه کلسیم در میوسیت ها، می شوند. درمان طولانی مدت یا بتابلوکرها به طور موازی با بهبود عملکرد سیستولی و دیاستولی همراه است، با این وجود هر دو اینها (عملکرد سیستولی و دیاستولی) در مراحل اولیه ی درمان با داروهای بتابلوکر در واقع بدتر خواهند شد. گرچه مسدود کننده های کانال کلسیم به عنوان درمان اختلالات دیاستولیک پیشنهاد شده اند، شواهد اندکی در مورد فواید مصرف این داروها به این منظور، وجود دارد. علاوه بر این، از آنجایی که ورود کلسیم به داخل میوسیت های قلب (از طریق کانال های کلسیمی نوع L) فقط در طی سیستول اتفاق می افتد، از نظر تئوری نیز استفاده از مسدود کننده های کانال های کلسیم در درمان اختلال عملکرد دیاستولی پایه محکمی ندارد. به طور کلی، تمام درمان هایی که باعث بهبود عملکرد سیستولی می شوند، عملکرد دیاستولی یا حداقل فشارهای پرشدگی دیاستولی را نیز بهبود می بخشند. استفاده از دیورتیک ها برای کنترل بار حجمی افزایش یافته و درمان سفت و سخت پرفشاری خون اصول درمان برای این حالت را تشکیل می دهند. (۹۲-۹۵)

**درمان به روش همسان سازی مجدد**

تأخیر در هدایت بین بطنی که به صورت QRS طولانی تر مشخص میشود، عارضه شایعی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی است و با کاهش ظرفیت فعالیت و پیش آگهی دراز مدت بدی همراه است. گذاشتن ضربان ساز (پیسیمیکر) در دو بطن با درمان به روش همزمان سازی مجدد موجب انقباض طبیعی تر بطن میشود و با بهبود برونده قلبی و کسر جهشی بطن چپ همراه می باشد. به علاوه، این روش ممکن است دارای آثار مفیدی بر روی تغییر شکل بطن چپ داشته باشد، زیرا باعث کاهش حجم بطن چپ، توده بطن چپ و شدت نارسایی میترا می شود. معنای بالینی این تغییرات همودینامیک و ساختمانی، بهبود مدت زمان فعالیت بدنی، ظرفیت عملکردی و کیفیت زندگی است. گذاشتن ضربان ساز در دو بطن باعث کاهش میزان مرگ و میر نیز می شود، متأسفانه تا ۳۰٪ بیماران که این عمل روی آنها انجام میشود پاسخ مطلوبی به این درمان نشان نمیدهند. بنابراین، این درمان در حال حاضر معمولاً در بیماران انجام می شود که دچار نارسایی شدید قلب و پهن شدن کمپلکس QRS هستند و علیرغم درمان دارویی مطلوب، همچنان علامتدار هستند. مطالعات زیادی در حال انجام است تا بیماران را که بیشترین منفعت را از این عمل می برند مشخص کنند. در حال حاضر تلاش ها بر اندازه گیری کمی عدم همزمانی مکانیکی با استفاده از روش های تصویر نگاری جدیدتر شامل تصویربرداری داپلر بافتی و تصویربرداری Strain (اکوکاردیوگرافی یا MR)، آنالیز ضخامت دیواره توسط توموگرافی رایانه ای و تصویربرداری مرحله ای با استفاده از سستی گرافی هسته ای، متمرکز شده است. (۹۴-۹۸)

### مکانیسم های جبرانی

در صورت بروز نقص در عملکرد میوکارد قلب برای حفظ جریان خون کافی به اعضاء حیاتی بدن از یک سری مکانیسم های جبرانی خاص استفاده می کند که شامل تغییر حجم و فشار بطن چپ از طریق مکانیسم فرانک - استارلینگ، تغییر شکل بطن و فعال سازی سیستم عصبی هورمونی میباشد.

در یک قلب طبیعی، برون ده قلب از طریق افزایش حجم ضربه ای یا تعداد ضربان قلب افزایش می یابد. حجم ضربه ای به حالت انقباضی میوکارد، میزان پر شدن بطن چپ (پیش بار) و مقاومت در مقابل خروج خون از بطن

چپ (پس بار) بستگی دارد. براساس قانون فرانک-استارلینگ در صورت طبیعی بودن قدرت انقباضی و مقاومت در برابر خروج خون، با افزایش مختصر فشار بطن چپ، حجم ضربه ای افزایش می یابد. در قلب نارسا که قدرت انقباضی کاهش یافته برای رسیدن به همان اندازه افزایش در حجم ضربه ای لازم است فشارهای پر شدن افزایش بیشتری پیدا کنند. هنگامی که فشار دیاستولیک بطن چپ به ۲۵-۲۰ mmHg می رسد، فشار هیدرواستاتیک مویرگ های ریوی بیشتر از فشار انکوتیک مویرگ های ریوی شده و خیز ریوی ممکن است ایجاد شود کاهش قدرت انقباضی میوکارد و نیز افزایش سفتی بطن چپ با مکانیسم های مشابه قادرند باعث ایجاد خیز ریوی شوند.

قلب نارسا ممکن است دچار تغییراتی در اندازه و شکل با جرم بطن چپ شود تا بتواند جریان خون را در حد کافی حفظ کند. به این فرایند تغییر شکل گفته می شود. این پدیده در پاسخ به از دست رفتن سلول های عضلانی مثلاً انفارکتوس قلبی، با افزایش بار همودینامیک (مثلاً در نارسایی آئورت یا میترال) رخ می دهد. اولین واکنش معمولاً عبارت است از هیپرتروفی میوسیت های زنده. اگر افزایش عمدتاً به صورت افزایش طول سلول باشد، در این صورت اتساع بطن عمده ترین یافته در تغییر شکل بطن خواهد بود (این حالت معمولاً در اضافه بار حجمی یا انفارکتوس میوکارد رخ می دهد) این الگوی خارج ای مرکزی (اکستریک) تغییر شکل بطن، برون ده قلبی را در حد طبیعی حفظ می نماید ولی به بهای آنکه استرس جدار بطن افزایش خواهد یافت. اگر افزایش عمدتاً به صورت افزایش پهنای میوسیت ها باشد (همانگونه که در اضافه بار فشاری رخ می دهد)، قلب تمایل دارد تا با حفظ حجم حفره بطن، ضخیم شود. این فرم از تغییر شکل معمولاً هیپرتروفی هم مرکز (concentric) نامیده می شود و با افزودن بر فشار پرشدن بطن باعث کاهش میزان استرس جدا، بطن می شود. اما، اگر میزان هیپرتروفی بطن برای طبیعی نگاه داشتن استرس جدار بطن کافی نباشد، یک سیکل معیوب شروع می شود. به طوری که، کشش بیش از حد میوسیت ها باعث تشدید مرگ سلولی، اتساع بطنی، ایجاد حفره بطنی کروی و در نهایت افزایش مجدد فشار استرس بر دیواره ی قلب می شود. (۹۹-۱۰۲)

شروع این تغییرات مکانیکی تا اندازه ای به دلیل فعال شدن سیستم های متعددی عصبی-هورمونی است. سیستم رنین-آنژیوتاسین-آلدسترون با ایجاد انقباض شریانها (از طریق تولید آنژیوتاسین II) و افزایش حجم داخل عروقی (از طریق احتباس آب و سدیم) باعث کمک به حفظ برون ده قلبی و خونرسانی بافتی می شود. همچنین،

ترشح وازوپرسین در خون باعث افزایش بازجذب آب از کلیه ها می شود . شبکه عصبی سمپاتیک نیز با افزایش تونوس شریان ها و افزایش قدرت انقباضی و تعداد ضربان قلب ، باعث بهبود خونرسانی بافتی می شود .

اما فعال شدن این سیستمها علاوه بر اثرات جبرانی در کوتاه مدت ، دارای آثار مخربی نیز هست نظیر افزایش فشارهای پرشدگی بطن کاهش حجم ضربه ای ثانوی به افزایش مقاومت عروق ، محیطی و ایجاد هیپرتروفی بطن و تغییر شکل بطن چپ وجود چنین تغییرات زیان باری است که منجر به بروز شکایت و نشانه های نارسایی قلبی احتقانی و نیاز به شروع درمان می شود .

سلول های میوکارد در مواجهه با این آثار و در پاسخ به افزایش فشارهای پر شدن بطنی ، پپتید ناتریورتیک دهلیزی و پپتید ناتریورتیک مغزی (BNP) را آزاد می کنند نشان داده شده که غلظت پلاسمای هر دوی این هورمونها در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی افزایش می یابد ، ثابت شده است که اندازه گیری مقدار سرمی پپتید ناتریورتیک مغزی (BNP) با پیش سازهای آن در تشخیص بالینی نارسایی قلبی مفید است . اگرچه پپتیدهای ناتریورتیک درونزاد موجب ترشح آب و نمک توسط کلیه ها و اتساع شریانی می گردند ، اما در بازگرداندن تغییرات ناخواسته ناشی از سیستمهای رنین -آنژیوتانسینوسیستم عصبی سمپاتیک نسبتاً غیر مؤثر میباشند .(۱۰۳-۱۰۶)

### ارزیابی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی

شرح حال و معاینه فیزیکی ، اساسی ترین راه های تشخیص نارسایی قلبی و تعیین علت زمینه ای و آشکارساز آن هستند . یکی از تظاهرات اصلی نارسایی بطن چپ ، تنگی نفس dyspnea است که به دلیل افزایش فشار وریدهای پولمونی پدید می آید . در نارسایی مزمن قلبی ، ابتدا تنگی نفس هنگام فعالیت بروز می کند اما به تدریج پیشرفت کرده و می تواند در حالت استراحت نیز بروز کند . تنگی نفس اغلب قلبی در حالت درازکش تشدید می شود (ارتوپنه) زیرا بازگشت خون وریدی فشار وریدهای ریوی را بیشتر افزایش می دهد . تنگی نفس حمله ای شبانه PND چند ساعت پس از خوابیدن بروز می کند که احتمالاً ناشی از توزیع مجدد خیز است . در صورتی که برون ده قلب پایین باشد ، ولی فشارهای پرشدگی بطن طبیعی باشند ، جریان خون عضلات در حال

فعالیت کاهش یافته و بیمار عمدتاً از خستگی شکایت دارد . در بعضی موارد ، نارسایی قلبی به تدریج پیش می رود و بیمار بدون آنکه بداند فعالیت های روزانه خود را کاهش می دهد . بنابراین در شرح حال تنها شکایات بیمار مطرح نیست بلکه باید میزان فعالیت روزانه او ( ظرفیت کاری f u n c t i o n c a p a c i t y ) نیز ارزیابی شود . بسیاری از بیماران دچار خیز محیطی هستند که در اندام های تحتانی ایجاد می شود . این خیز معمولاً در طول روز تشدید شده و شب هنگام ، در حالت خوابیده و بالا بودن پا کاهش می یابد . (۱۰۵-۱۰۸)

تقسیم بندی انجمن قلب نیویورک (NYHA) برای نارسایی قلبی	
کلاس	علائم بیمار
I (خفیف)	هیچگونه محدودیتی در فعالیت بدنی وجود ندارد و فعالیت معمولی باعث خستگی بیش از حد ، تپش قلب یا تنگی نفس نمی گردد .
II (خفیف)	محدودیت اندک در فعالیت بدنی ، در حالت استراحت احساس ناراحتی وجود ندارد اما فعالیت های بدنی معمولی منجر به خستگی ، تپش قلب ، یا تنگی نفس می شود .
III (متوسط)	محدودیت قابل توجه در فعالیت بدنی . در حالت استراحت احساس ناراحتی وجود ندارد اما فعالیت

های کمتر از معمول هم باعث خستگی ، تپش قلب یا تنگی نفس می شود .	
انجام هرگونه فعالیت بدنی با احساس ناراحتی همراه خواهد بود . علائم نارسایی قلبی در حال استراحت وجود دارد و انجام هرگونه فعالیت فیزیکی این احساس ناراحتی را بدتر می کند .	IV ( شدید )

در بیماران مبتلا به نارسایی شدید و طولانی مدت قلب، خیزتا نواحی ران و شکم کشیده شده و ممکن است آسیب ایجاد شود . آنچه که اهمیت دارد این است که اغلب خیز محیطی علت قلبی ندارد .

بسیاری از یافته های فیزیکی نارسایی قلب مربوط به تغییرات عصبی -هورمونیاستکه به منظور جبران برون ده پایین قلب وارد عمل شده اند . افزایش تعداد ضربانات قلبی ممکن است به دلیل افزایش فعالیت سمپاتیک ایجاد شده باشد و ضعیف شدن نبض شریانی می تواند ثانویه به انقباض عروق محیطی و کاهش حجم ضربه ای باشد . در صورت افزایش فشارهای پرشدگی بطن چپ ، این امکان وجود دارد که هنگام سمع ریه ، صداهای کراکل ( خش خش ) به گوش برسد . افزایش فشارهای پرشدگی بطن راست باعث اتساع وریدهای گردن می شود . در صورتی که احتقان کبد هم وجود داشته باشد ، فشار محکم روی ناحیه یک چهارم فوقانی راست شکم ( محل قرارگیری کبد) باعث تشدید برجستگی عروق ژوگولار می شود ( ریفلاکس کبدی ژوگولار ) . در لمس قفسه سینه در محل قرارگیری قلب ممکن است بزرگی بطن چپ مشخص گردد . صدای سوم قلب در ابتدای دیاستول (S<sub>3</sub>) یا گالوپ ابتدای دیاستولی به نفع افزایش فشار دهلیز و افزایش سفتی حفره بطن می باشد . این صدا ناشی از تخلیه سریع خون از دهلیز به بطن سفت و با پذیرش کم می باشد . صدای S<sub>3</sub> می تواند از منشأ بطن راست با بطن چپ باشد . صدای چهارم قلب (S<sub>4</sub>) نشان دهنده ی افزایش سهم دهلیز در پر شدن بطن چپ می باشد . اما برای نارسایی قلب اختصاصی نیست . شنیده شدن سوفل های رگورژیتاسیون تریکوسپید و میترال در نارسایی قلب شایع است که ممکن است طی یک ضایعه حاد تشدید شوند . همان طور که قبلاً گفته شد خیز محیطی از علائم شایع نارسایی است که در نتیجه افزایش فشار وریدی و یا احتباس آب و سدیم رخ می دهد . در بیماران زمین گیر ، خیز بیشتر در اطراف باسن وجود دارد . (۱۰۸-۱۱۲)

نارسایی احتقانی قلبی دارای علائم اختصاصی در ECG نیست ، اما ECG به تعیین علت احتمالی نارسایی ، مثل سکته قلبی قلبی ، هیپرتروفی بطن چپ یا آریتمی های پراهمیت کمک می کند . رادیوگرافی قفسه صدری بزرگ حفره های قلب و نشانه های احتقان ریویروشان می دهد . با یک تأخیر ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از درمان نارسایی قلب و بهبود علائم بالینی ، نشانه های نارسایی در عکس ریه از بین می رود . بعضی ترکیبات شیمیایی خون در نارسایی قلبی تغییر می کنند . غلظت سدیم سرم به علت فعالیت شبکه رنین -آنژیوتانسینو احتباس آب ، کاهش می یابد . استفاده از دیورتیک های قوی تقریباً همیشه تا حدی مسئول ایجاد هیپرناترمی هستند . عملکرد کلیه ممکن است مختل شود که می تواند ثانویه به بیماری خود کلیه و یا کاهش خونرسانی در اثر انقباض شریان کلیه و کاهش برون

ده قلب باشد . در نارسایی بطن راست ، احتقان کبدی شایع است و ممکن است باعث افزایش آنزیم های کبدی شود .

از آنجا که بیشتر علائم و نشانه های نارسایی قلبی در بیماری های ریوی نیز دیده می شوند ، افتراق این دو بیماری کار چندان ساده ای نیست . اغلب توصیه می شود ابتدا درمان هر دو نوع علت ریوی و قلبی انجام می شود تا آزمون های تکمیلی بعدی انجام شود . اکوکاردیوگرافی وسیله اصلی در تشخیص بیماران مشکوک به نارسایی قلب می باشد . اکوکاردیوگرافی روشی سریع ، بی خطر و قابل حمل بوده و امکان بررسی غیرتهاجمی اندازه حفرات قلب ، عملکرد سیستولی ، عملکرد دریاچه ها ، فشارهای پرشدگی بطن های راست و چپ و تعیین میزان حجم ضربه ای یا برون ده قلبی را فراهم می نماید . در اکثر بیماران ، تغییر اندازه قلب ، ضخامت جدار بطن ها و عملکرد آنها در نحوه درمان این بیماران اهمیت دارد . سنجش سریع غلظت پلاسمایی **BNP** ، اطلاعات عینی و تکمیلی در اختیار می گذارد که در تشخیص نارسایی قلبی در بیماران مبتلا به تنگی نفس راهگشا می باشد . مطالعات بالینی نشان داده اند ، که سطوح پلاسمایی **BNP** در بیماران مبتلا به اختلال عملکرد علامت دار بطن چپ یا بطن راست افزایش می یابند اما در بیماران مبتلا به تنگی نفس غیر قلبی ، معمولاً طبیعی هستند . متأسفانه ، محدوده نسبتاً وسیعی از مقادیر بینابینی وجود دارند که در آنها این تست کارایی نداشته و مفید نخواهد بود . افزایش سن و اختلال عملکرد کلیه ها نیز استفاده از این تست را محدود می کنند ، به ویژه اگر غلظت **BNP** اندکی افزایش یافته باشد .

نکته ی مهم دیگر قابل ذکر آنکه ، خیز ریوی ممکن است ثانویه به علل غیرقلبی مانند عفونت خون ( سپسیس ) ، انواع خاصی از عفونت های ریوی ، مسمومیت دارویی یا آسیب نورولوژیک باشد . وجه تمایز این سندرم که سندرم زجر تنفسی بزرگسالان یا **ARDS** نام دارد از خیز ریوی ناشی از نارسایی قلب ، پایین یا طبیعی بودن فشار گوه ای مویرگ ریوی است . فشار گوه ای را می توان به روش غیزتهاجمی و با استفاده از سرعت های پرشدگی بطنی و سرعت های آنولوس میترال در اکوکاردیوگرافی معمولی یا تکنیک های داپلر بافتی ، تخمین زد . (۱۰۸-۱۱۲)

خیز محیطی می تواند علاوه بر نارسایی احتقانی قلب ، در سایر بیماری ها نیز اتفاق بیفتد . بیماری کلیوی به ویژه سندرم نفروتیک ، سیروز و تجمع شدید خون وریدی ممکن است منجر به خیز محیطی شوند . (۱۰۸-۱۱۲)



## افسردگی

### معرفی

افسردگی یکی از شایع‌ترین بیماری‌های روانی است که تعداد زیادی از افراد به درجات مختلف به آن مبتلا هستند. برخلاف تصور اکثر افراد افسردگی یک حالت گذرا نیست و به‌آسانی نمی‌توان از دست آن راحت شد. این بیماری یک اختلال اساسی است که هم روان و همجسم انسان را درگیر می‌کند و به صورت مشکلات جسمانی و روانی بروز می‌کند که به غلط‌بیماری روحی می‌نامند. این بیماری در فعالیت‌های روزانه نیز تأثیر می‌گذارد به طوریکه شخص در ذهن خود فکر می‌کند که زندگی کردن دیگر ارزش ندارد و بیهوده است. خیلی از متخصصان بهداشت روان عقیده دارند که بیماری افسردگی همچون بیماری دیابت و فشار خون مزمن بوده و نیاز به درمان طولانی مدت دارد. معمولاً افسردگی چند دوره است که هر چندزمانی عود می‌کند. تشخیص و درمان افسردگی باعث کوتاه شدن طول درمان شده و با توجه به بازگشت بیمار به زندگی و فعالیت عادت از نظر اقتصادی نیز برای جامعه مفید است و در صورت عدم تشخیص برای خانواده و جامعه ممکن است ضررهای غیر قابل جبرانی پدیدآورد. (۱۱۳-۱۱۵)

افسردگی کلینیکی روی خلق، ذهن، جسم و رفتار تأثیر می‌گذارد. تحقیقاتی که در کشور آمریکا انجام گرفته نشان می‌دهد که حدود ۱۹ میلیون نفر یعنی از هر ده نفر فرد بالغ یک نفر در سال افسردگی را تجربه می‌کند و تقریباً دوسوم از این افراد کمک مورد نیاز خود را دریافت نمی‌نمایند. درمان می‌تواند علائم این بیماری را تا حدود ۸۰ درصد کاهش دهد اما اغلب به دلیل عدم تشخیص این بیماری، افسردگی ادامه یافته و منجر به ناراحتی‌هایی می‌شود که در صورت تشخیص به موقع قابل احتراز می‌باشد. افسردگی یک بیماری فراگیر و فلج کننده است که هم روی زنان و هم مردان تأثیر می‌گذارد ولی میزان شیوع آن در زنان تقریباً دو برابر مردان است.

هیچ دو نفری دقیقاً به یک شکل افسرده نمی‌شود. بسیاری از افراد تنها بعضی از علائم افسردگی را دارند و از نقطه

نظر شدت و تداوم با یکدیگر متفاوت هستند. برای بعضی از افراد علائم افسردگی در دوره‌های محدود زمانی رخ می‌دهد. افراد دیگری نیز هستند که چنانچه برای علائم افسردگی آن‌ها درمانی انجام نشود، این مشکل برای مدتهای طولانی باقی می‌ماند. داشتن بعضی از علائم افسردگی به معنای آن نیست که شخص از نظر بالینی افسرده است، به عنوان مثال احساس غم و اندوه و درماندگی و عدم علاقه به انجام فعالیتهای روزمره برای شخصی که یکی از عزیزان خود را از دست داده امری غیرعادی نیست، تنها زمانی که این علائم برای یک مدت طولانی که معمول چنین شرایطی نباشد ادامه یابد، می‌توان فکر کرد که ممکن است غم و اندوه منجر به بیماری افسردگی شده باشد. به همین ترتیب فشارهای بالقوه ناشی از اخراج از کار، کارهای سنگین و طاقت فرسا و یا مشکلات خانوادگی و مالی نیز احتمالاً "ممکن است موجب تحریک پذیری و افسردگی شود. بطور کلی چنین احساساتی به سادگی بخشی از تجربه انسانی است اما زمانی که اینگونه احساسات شدت و تداوم یابد و باعث شود که فرد دیگر نتواند وظایف خود را بطور معمول انجام دهد، آنوقت حالت موقتی ممکن است منجر به یک بیماری کلینیکی شود. (۱۱۶-۱۱۸)

## شیوع افسردگی

در جستجوهای به عمل آمده، دو مقاله مروری یافت شد. مقاله اول به پژوهشهایی انجام شده در مورد شیوع افسردگی در ایران بین سالهای ۱۳۴۲ تا ۱۳۵۷ هجری شمسی می‌پردازد و مقاله دوم به اپیدمیولوژی اختلال افسردگی اساسی اختصاص دارد. این مقاله مروری، شامل کلیه مطالعات منتشره تا پایان سال ۲۰۰۸ میلادی است و نشان می‌دهد که شیوع اختلال افسردگی اساسی در ایران طبق برآورد کلی ۲۵ درصد بوده است که احتمال وجود آن در زنان ۱/۹۵ برابر بیشتر گزارش شده است.

درصد ابتلا به افسردگی در این مطالعه ۵/۶۹ تا ۷۳ درصد گزارش شده است. کمترین میزان ابتلا به افسردگی در مطالعه مربوط به افراد بالای ۱۵ سال سطح شهر کامیاران گزارش شده و بیشترین میزان مربوط به دختران دانش‌آموز دبیرستانی شهرستان فیروزکوه بوده است که هر دو با استفاده از آزمون بکاندازه گیری شده بودند. از آزمونهای یک، زونگ، پرسشنامه افسردگی کودکان و جوانان و مقیاس افسردگی سالمندان نیز برای ارزیابی افسردگی در این مطالعه استفاده شده است. در بیشتر مقالات چاپ شده از

## انواع بیماری‌های افسردگی

در افسردگی اساسی، افسردگی کلینیکی و یا یک قطبی، فرد تمام علائم افسردگی و یا بعضی از آنها را که در زیر فهرست شده است برای مدت حداقل دو هفته و اغلب برای چند ماه و یا بیشتر دارا می‌باشد. دوره‌های بیماری می‌تواند یک، دو و یا چندین بار در طول زندگی رخ دهد.

در افسردگی خوئی<sup>۱</sup> همین علائم با شدت کمتری دیده می‌شود و حداقل برای مدت دو سال تداوم دارد. افراد مبتلا به این بیماری شور و رغبتی به زندگی ندارند و یک زندگی خالی از شادی و خسته کننده را که به نظر می‌رسد یک پیامد طبیعی شخصیت آنهاست ادامه می‌دهند. آنها همچنین دوره‌هایی از افسردگی<sup>۲</sup> اساسی را نیز تجربه می‌کنند. (۱۲۲-۱۲۴)

مانیا یا اختلال دو قطبی مانند دیگر شکل‌های بیماری افسردگی متداول نیست. این بیماری با علائم مخرب سیکل‌های افسردگی و متناوبا<sup>۳</sup> با حالت مانیا همراه است. در دوره‌های مانیک، افراد غالبا<sup>۳</sup> فعال، پرحرف، وجدآمیز و تحریک پذیر می‌گردند و بدون احساس مسئولیت پول خرج می‌کنند و درگیر روابط غیر متعارف جنسی می‌شوند. در بعضی از افراد شکل خفیف‌تر این حالت که هایپو مانیا (کم شیدائی<sup>۳</sup>) نامیده می‌شود، متناوبا<sup>۳</sup> با دوره‌های افسردگی همراه است. بر خلاف سایر اختلالات خلقی زنان و مردان بطور مساوی نسبت به اختلالات دو قطبی حساس و شکننده هستند. اگر چه زنانی که مبتلا به اختلال دو قطبی هستند دوره‌های بیشتری از افسردگی را می‌گذرانند و کمتر دوره‌های شیدائی (مانیا)<sup>۱</sup> و یا کم شیدائی (هیپومانیا) را تجربه می‌کنند. (۱۲۵-۱۲۷)

---

<sup>۱</sup>Dyst hyni a

<sup>۲</sup>Hyponani a

<sup>۳</sup>MDD

## علائم افسردگی

اگر حداقل سه تا پنج مورد از علائم زیر در فردی در مدت بیش از دو هفته (در مورد مانیا یک هفته) دیده شود و یا اینکه این علائم اختلالی در کار و یا زندگی خانوادگی فرد ایجاد نماید، در آن صورت به یک ارزیابی کلی تشخیصی نیاز است. البته در تمام افرادی که افسردگی را تجربه می‌کنند ممکن است این علائم دیده نشود. شدت این علائم نیز در افراد متفاوت است. (۱۲۸-۱۳۳)

## علل افسردگی

### عوامل ژنتیکی

خطر ابتلا به افسردگی در افرادی که در خانواده آن‌ها این بیماری دیده می‌شده، وجود دارد و احتمال می‌رود که آن‌ها از نظر بیولوژیکی این آسیب‌پذیری را به ارث برده باشند. البته این خطر برای افرادی که در خانواده آن‌ها اختلال دو قطبی دیده شده بیشتر است. این بدان منظور نیست که تمام افرادی که در تاریخچه خانوادگی آن‌ها این بیماری دیده شده، دچار افسردگی شوند. علاوه بر<sup>۴</sup> آن افسردگی اساسی ممکن است در افرادی که در تاریخچه خانوادگی آن‌ها این بیماری دیده نشده است نیز رخ دهد. به این ترتیب باید عوامل مختلف دیگری را نیز از قبیل مواد بیوشیمیایی، فشارهای محیطی و عوامل روانی اجتماعی که می‌توانند در بروز افسردگی دخالت داشته باشند در نظر گرفت. (۱۲۸-۱۳۳)

### عوامل بیوشیمیایی

شواهد نشان می‌دهند که اختلال ترکیبات شیمیایی مغز یک عامل مهم در اختلالات افسردگی است به عنوان مثال افرادی که دچار بیماری افسردگی اساسی هستند. معمولاً<sup>۵</sup> در ترکیبات شیمیایی مغز آن‌ها یعنی انتقال دهنده‌های

---

<sup>۴</sup>Mani a

عصبی بی‌نظمی پیدا می‌شود. علاوه بر آن الگوهای خراب که از نظر بیوشیمیایی در این مساله دخالت دارند، معمولاً در افرادی که دچار اختلالات افسردگی هستند با یکدیگر متفاوت است.

تجویز برخی از داروها می‌تواند باعث کاهش و یا افزایش افسردگی شوند و بعضی از هورمون‌ها حالت‌های خلقی را تغییر می‌دهند اما مساله‌ای که هنوز شناخته نشده است، این است که آیا اختلالات بیوشیمیایی که منجر به افسردگی می‌شود، یک عامل ژنتیکی است و یا یک مساله ثانوی است که در اثر فشار، ضربه، بیماری جنسی و یا برخی از شرایط دیگر محیطی بوجود می‌آید. (۱۲۸-۱۳۳)

### **فشارهای محیطی و دیگر فشارها**

از دست دادن یک شخص یا چیز ارزشمند، داشتن مشکل ارتباطی با دیگران، مشکلات مالی و یا یک تغییر عمده در الگو زندگی همگی می‌توانند در بروز بیماری افسردگی نقش داشته باشند. بعضی از اوقات بروز افسردگی همراه با یک بیماری مزمن و حاد می‌شود، به علاوه در حدود یک سوم از افراد مبتلا به افسردگی مشکل سوء مصرف مواد (اعتیاد) را نیز دارند. (۱۲۸-۱۳۳)

### **عوامل اجتماعی و روانی**

افرادی که دارای خصوصیات خاصی از قبیل افکار بدبینانه، عزت نفس پائین، نداشتن احساس کنترل کافی در مورد رویدادهای زندگی و گرایش به نگرانی زیاد هستند، بیشتر در معرض ابتلاء به افسردگی قرار می‌گیرند. این حالات ممکن است اثر بروز رویدادهای تنش‌زا و یا تلاش در انجام اقداماتی جهت مبارزه با آنها به منظور بهبودی را تشدید نمایند.

انتظارات مربوط به دوران رشد و یا نقش جنسی ممکن است در شکل‌دهی این خصوصیات نقش داشته باشد. به نظر می‌رسد که الگو منفی نگری معمولاً در دوران کودکی و بلوغ شکل می‌گیرد. برخی کارشناسان بر این باورند که

تربیت سستی دختران می‌تواند موجب بروز اینگونه خصوصیات شده و احتمالاً به عنوان عاملی در افزایش میزان بالاتر از افسردگی در زنان (در مقایسه با مردان) موثر بوده باشد. (۱۲۸-۱۳۳)

## اضطراب

اضطراب شامل احساس عدم اطمینان، درماندگی و برانگیختگی فیزیولوژیکی است. به‌طور کلی اضطراب یک احساس منتشر، بسیار ناخوشایند و اغلب مبهم دلواپسی است که با یک یا چند حس جسمی مانند احساس خالی شدن سر دل، تنگی قفسه سینه، طپش قلب، تعریق، سردرد و غیره همراه است. بررسی‌ها نشان می‌دهد که اضطراب در مردها، طبقات اقتصادی مرفه و جوانان کمتر است و در زنان، افراد کم‌درآمد و سالمندان بیشتر شایع می‌باشد. (۱۳۴-۱۴۰)

## اضطراب در کودکان و نوجوانان

بسیاری از کودکان هنگام قرارگیری در وضعیت جدید مثل روبرو شدن با افراد جدید، احساس اضطراب کرده و به‌طور خجالت‌آوری به مادر و پدر، افراد فامیل و یا وابستگان به اصطلاح «آویزان» می‌شوند. معمولاً والدین می‌توانند آن‌ها را تشویق به خروج از «منطقه امن» بکنند. هر چند بعضی از کودکان در مقابل این شرایط مقاومت کرده و آن‌ها را نمی‌پذیرند. به‌منظور کمک به کودکان در این موقعیت باید صبر و حوصله کافی داشت به‌طوری‌که آن‌ها احساس اعتماد به نفس کافی جهت مقابله با مسائلی که به نظرشان مشکل می‌آید، را کسب کنند.

بسیاری از والدین از این احساس کودکانشان آگاه نیستند تا روزی که آنان به مشکلی برخورد می‌کنند مثل روز رفتن به مدرسه و... منشاء این اضطراب در کودکان ناشناخته می‌باشد. اغلب ترکیبی از یک ترس ناشناخته و فقدان کنترل همراه با یک طبیعت ناشی از شرم و خجالت زمینه بسیاری از اضطراب کودکان را تشکیل می‌دهد.

بسیاری از شکایت‌های کودکان در دوران ابتدائی مدرسه همچون درد معده یا سوزش سر دل و یا دردهای پراکنده دیگر، ناشی از وجود یک اضطراب نهفته در کودکان است که وجود اختلاف در خانواده و نگرانی در پدر و مادر می‌تواند از علل آن باشد که این نگرانی مستقیماً به کودک انتقال یافته و با این شکایات بروز می‌کند. (۱۳۴-۱۴۰)

شایع‌ترین اختلالات اضطرابی در کودکان و نوجوانان عبارتند از:

- اضطراب جدایی<sup>۵</sup>

- اضطراب امتحان<sup>۶</sup>

- اضطراب اجتماعی<sup>۷</sup>

- ترس از مدرسه<sup>۸</sup>

### عوامل موثر در اضطراب نوجوانان و مقابله با آن

سرچشمه بسیاری از ناراحتی‌های ظاهراً غیر منطقی نوجوانان اضطرابی است که از عوامل گوناگون از جمله عوامل زیر ناشی می‌شود: تغییرات جسمانی از قبیل نگرانی از دیررسی بلوغ به خصوص در پسرها، نگرانی از زود رسی بلوغ به خصوص در دخترها، ترس و احساس خجالت از تغییر جسمانی و رنج ناشی از عدم پذیرش تغییرات جسمانی، عدم پذیرش از جانب همسالان، مستقل شدن، بروز رفتار پرخاشگرانه، غیر منطقی بودن، نداشتن مهارت‌های لازم برای زندگی، تمایلات جنسی و آشفتگی در نقش. در اینجا به طور مختصر بعضی از این عوامل مورد بررسی قرار می‌گیرند:

---

<sup>۵</sup>Separation Anxiety

<sup>۶</sup>Exam Anxiety

<sup>۷</sup>Social Anxiety

<sup>۸</sup>School phobia

## نحوه رویارویی با رنج ناشی از تغییرات جسمانی

تغییرات ناشی از دوران بلوغ را نوجوان بتدریج می‌پذیرد. علت اصلی نگرانی در مورد نکات دیگری همچون زودرسی و دیررسی بلوغ و احساس خجالت در مواجهه با تغییرات جسمانی، عدم آگاهی، آگاهی ناقص یا محدود و یا اطلاعات نادرست نوجوان در زمینه‌های مختلف بلوغ و تغییرات جسمانی ناشی از آن است، که بهترین راه پیشگیری نیز فراهم آوردن آگاهی و بینش دقیق، صحیح و به موقع است. والدین باید قبل از پیدایش علائم ثانویه بلوغ فرد را بطور مناسب و با مراعات شئون اخلاقی، در جریان مسائلی از جمله سن بلوغ، عوامل موثر در پیدایش بلوغ و تغییرات جسمانی و آثار روانی آن بگذارند. والدین و مربیان با فراهم آوردن جوی آزاد و سالم باید این امکان را به نوجوان بدهد که سوالات، افکار، احساسات و احیاناً نگرانی‌های خود را صادقانه مطرح و جواب‌های مناسب دریافت کند و نباید بگذارند تا نوجوانان برای یافتن پاسخ سوالات خود کسانی که صلاحیت ندارند از جمله همسالان مراجعه و دچار انحراف و اضطراب شود. در مواردی که نوجوان نمی‌تواند مسائل را حضوری با والدین مطرح کند، باید مربیان و اولیای مطلع و متعهد مدرسه در حد مجاز نوجوان را راهنمایی کنند و با ارائه کتاب‌های مناسب و بحث‌های مفید، زمینه بدست آوردن اطلاعات سالم را فراهم آورند. (۱۳۴-۱۴۰)

## رویارویی با اضطراب ناشی از عدم پذیرش از جانب همسالان

نتایج پژوهشی نشان داده است که ناامنی، وابستگی شدید و ناسالم نوجوان به والدین، ناتوانی یا نداشتن مهارت‌های لازم در برقرار کردن روابط عاطفی، اجتماعی و اخلاقی سالم، تفاوت در فرهنگ خانواده‌ها و بخصوص عدم پذیرش ارزش‌ها و آداب و رسوم گوناگون، موجب اضطراب بسیاری از نوجوانان می‌شود. برای اینکه نوجوانی که تجربه‌های ذکر شده را نداشته است دچار اضطراب شدید نشود و یا اضطراب او ادامه پیدا نکند اقدامات زیر مفید است:

والدین باید گرایش فرزند خود به همسالان را بدرستی درک کنند، زیرا این یک نیاز طبیعی است که بخواهد مورد



توجه و حمایت همسالان قرار گیرد.

والدین با نوجوان در مورد گزینش دوست توافق نمایند تا دچار تعارض نشود و پنهان‌کاری نیز نکند. باید سعی کنند به طور منطقی با نوجوان روبرو شوند و در وقت مناسب، با گفتگوی ملایم و استدلال، او را متوجه نتایج نامطلوب بعضی از معاشرت‌ها کنند.

والدین و مربیان برای دوستان نوجوان باید اعتبار و احترام قایل باشند.

والدین و مربیان و... باید در همه مواقع بخصوص در برابر همسالان، احترام و شخصیت نوجوان را حفظ کنند.

### **رویارویی با اضطراب ناشی از دوگانگی و ترس از مستقل شدن**

یکی از عمومی ترین نیازهای نوجوان کسب استقلال از افراد خانواده و دیگران است. مطالعات نشان داده که اضطراب در کسانی بیشتر دیده می‌شود که دچار ناامنی شدید، عدم اعتماد به نفس، وابستگی ناسالم به والدین بخصوص مادر هستند. کسب استقلال در بسیاری از نوجوانان اضطراب ایجاد می‌کند. از جمله حالاتی که در زمینه مستقل شدن دیده می‌شود، تضاد و دوگانگی است، یعنی نوجوان در حالیکه می‌خواهد و می‌داند که باید مستقل شود از استقلال نیز می‌ترسد. برای جلوگیری از این دوگانگی والدین باید وضعیتی فراهم آورند تا نوجوان با بدست آوردن اعتماد بنفس، امنیت روانی و جرات تجربه کردن، بتدریج درصدد کسب استقلال برآیند. یکی از دلایل اساسی در اضطراب ناشی از مستقل شدن، عدم آگاهی از وضعیتی است که نوجوان بعد از مستقل شدن پیدا خواهد کرد. به نوجوان باید مسئولیت و فرصت داد که در بسیاری از امور مربوط به خود اظهار عقیده کنند و تصمیم بگیرند، ولو اینکه اشتباه کنند. و نباید نوجوانان را به خاطر اشتباهاتشان مورد تنبیه یا تحقیر قرار داد بلکه باید به آنها این فلسفه را آموخت که زندگی سراسر تلاش و مبارزه است و آنها می‌توانند از خطاهای خود درسهای مفید بیاموزند. در نیاز نوجوانان به کسب استقلال تفاوت‌های فردی وجود دارد به همین دلیل نباید آنها را مقایسه ملامت آمیز کرد زیرا گاهی باعث دل‌سردی، احساس ناامنی و اضطراب می‌شود. (۱۳۴-۱۴۰)

## رویارویی با اضطراب ناشی از بروز رفتار پرخاشگرانه

یکی از خصوصیات بعضی از نوجوانان مخالفت با افراد مختلف در خانه و خارج از آن است که گاه بصورت پرخاشگری کلامی یا غیر کلامی بروز می‌کند. عدم توانایی در کنترل رفتار پرخاشگرانه باعث اضطراب بسیاری از نوجوانان است. بطور خلاصه بالا بردن میزان مقاومت و تحمل کودک در برابر ناکامی و سختیها، ارضاء صحیح نیازهای کودک، ایجاد امنیت روانی و بوجود آوردن الگوهای رفتار مناسب می‌تواند در پیشگیری رفتار پرخاشگرانه موثر باشد. اگر این اقدامات بموقع انجام نشود باید در زمان حال امکاناتی فراهم آوریم که نوجوان کمتر پرخاشگری کند و با اضطراب کمتری روبه رو شود. توصیه‌های زیر در این زمینه مفید است:

والدین و دیگران باید تا حد ممکن از امر و نهی‌های زیاد، بی مورد و غیر اصولی خودداری کنند. از ایجاد ممنوعیت و محدودیتهای بی مورد که مغایر با نیاز نوجوان به کسب آزادی و استقلال است خودداری کرد. با تقویت روحیه نوجوان بخصوص تکیه بر مهارت‌ها و توانایی‌های مثبت او، باید روش‌های مناسب مواجهه با ناکامی را به او آموخت.

به نوجوان باید آموخت که در مقابله با خشم به جای اینکه بدون تفکر خشمی کنترل نشده ابراز دارند منطقی برخورد کنند و بدون توهین و تحقیر به دیگران ابراز وجود کنند و عواطف خود را بیان کنند. باید به او فهماند که نحوه برخورد دیگران با او تا حدی نتیجه رفتار خود اوست.

در برابر پرخاشگری نوجوان نباید از تنبیه یا تحقیر استفاده کرد، زیرا این رفتارها خود باعث تشدید پرخاشگری می‌شوند بهتر است به عمل پرخاشگرانه او، پاسخ نداد، منتها باید به نوجوان فهماند که بی اعتنائی ظاهری به پرخاشگری او حمل بر تائید یا قبول آن نیست. (۱۳۴-۱۴۰)

## خودکشی

عملی عمدی است که باعث مرگ فرد شود. خودکشی اغلب به علت یا صورت می‌گیرد که علت آن اغلب به اختلال روانی نظیر افسردگی، اختلال دوقطبی، اسکیزوفرنی، شکست عشقی، اعتیاد به الکل، یا سوء مصرف دارو نسبت داده می‌شود. اغلب، عوامل استرس‌زا مانند مشکلات مالی یا مشکلات ارتباط بین فردی در این میان نقش دارند. تلاش برای جلوگیری از خودکشی شامل موارد زیر است: محدود کردن دسترسی به سلاح گرم، درمان بیماری‌های روانی و سوء مصرف دارو و بهبود وضعیت اقتصادی. (۱۴۱-۱۴۵)

رایج‌ترین روش انجام خودکشی در کشورهای مختلف متفاوت است و تا حدی به روش‌های قابل دسترس بستگی دارد. روش‌های معمول عبارتند از: حلق‌آویز کردن، مسمومیت با قرص برنج، و سلاح گرم و کشیدن تیغ روی رگ سالانه حدود ۸۰۰،۰۰۰ تا یک میلیون نفر بر اثر خودکشی می‌میرند، و این امر دهمین علت اصلی مرگ در سراسر جهان است. میزان این کار در مردان بالاتر از زنان بوده و احتمال خودکشی مردان سه تا چهار برابر بیشتر از زنان است. تخمین زده می‌شود که هر سال ۱۰ تا ۲۰ میلیون اقدام به خودکشی غیرکشنده رخ می‌دهد. اقدام به این کار در جوانان و زنان شایع‌تر است. (۱۴۱-۱۴۵)

## عوامل خطر آفرین

عواملی که خطر خودکشی را تحت تأثیر قرار می‌دهند، عبارتند از اختلالات روانی، مصرف نادرست دارو، حالات روانی، شرایط فرهنگی، خانوادگی و اجتماعی و ژنتیک بیماری روانی و سوء مصرف مواد غالباً در کنار هم وجود دارند. سایر عوامل خطر آفرین عبارتند از اقدام به خودکشی قبلی، در دسترس بودن وسیله برای ارتکاب این عمل، سابقه خانوادگی خودکشی، یا وجود آسیب ضربه‌ای مغز. به عنوان مثال، میزان خودکشی در خانواده‌های دارای سلاح گرم بیش از خانواده‌های فاقد آن بوده است. عوامل اجتماعی و اقتصادی مانند بیکاری، فقر، خانه به‌دوشی و تبعیض نیز ممکن است فکر خودکشی را موجب شود. حدود ۱۵-۴۰٪ مردم یادداشت خودکشی از خود

بجا می‌گذارند. به نظر می‌رسد ژنتیک در ۳۸٪ تا ۵۵٪ از رفتارهای خودکشی‌دخیل‌باشد. سربازان در معرض خطر خودکشی بیشتری هستند که این امر تا حدی ناشی از میزان بالاتر بیماری‌های روانی و مشکلات سلامت جسمی مربوط به جنگ است. (۱۴۱-۱۴۵)

## اختلالات روانی

اختلال روانی اغلب در زمان خودکشی وجود دارد و میزان آن از ۲۷٪ تا بیش از ۹۰٪ برآورد می‌شود در بین کسانی که در واحد روانی بستری شده‌اند، خطر خودکشی موفق در طول زندگی در حدود ۸/۶٪ است. نیمی از تمام افرادی که در اثر خودکشی جان خود را از دست می‌دهند ممکن است دچار اختلال افسردگی شدید باشند؛ داشتن این بیماری یا یک اختلال خلقی دیگر مانند اختلال دوقطبی خطر خودکشی را ۲۰ برابر افزایش می‌دهد. سایر بیماری‌های دخیل در این وضع عبارتند از اسکیزوفرنی (۱۴٪)، اختلال شخصیت (۱۴٪)، اختلال دوقطبی، و اختلال استرس پس از سانحه. حدود ۵٪ از افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در اثر خودکشی می‌میرند. اختلال خوردن نیز از جمله بیماری‌های دارای خطر بالا است. سابقه اقدام به خودکشی قبلی مهم‌ترین عامل پیش‌بینی انجام موفقیت‌آمیز خودکشی است. حدود ۲۰ درصد از خودکشی‌ها با سابقه قبلی همراه بوده است و از بین کسانی که خودکشی کرده‌اند ۱٪ ظرف یک سال در خودکشی خود موفق هستند و بیش از ۵٪ پس از ۱۰ سال خودکشی می‌کنند. گرچه اقدام به خودآزاری اقدام به خودکشی تلقی نمی‌شود، وجود رفتار آسیب رساندن به خود با افزایش خطر اقدام به خودکشی مربوط است. در حدود ۸۰٪ خودکشی‌های موفق، فرد ظرف یک سال قبلاً زمرگ خود بهیژش کم‌رأجعه کرده‌است، و در ۴۵٪ موارد، افراد در یک ماه قبل چنین کاریرانجام داده‌اند. حدود ۲۵-۴۰٪ کسانی که خودکشی موفق داشته‌اند در سال قبل با مراکز خدمات بهداشت روان تماس گرفته‌اند. (۱۴۶-۱۵۰)

## مصرف مواد

سوء مصرف مواد دومین عامل خطرآفرین شایع خودکشی پس از افسردگی شدید و اختلال دوقطبی است. هم سوء

مصرف مزمن مواد و همسمومیت حاد در این کار دخیل است . در صورتی که این وضع با غم و اندوه شخصی نظیر داغداری همراه باشد، میزان خطر بیشتر افزایش می یابد . به علاوه سوء مصرف مواد با اختلالات روانی همراه است . (۱۴۶-۱۵۰)

اکثر مردم زمانی که اقدام به خودکشی می کنند تحت تأثیر داروهای آرام بخش- خواب آور (مانند الکل یا بنزودیازپین ها) هستند و اعتیاد به الکل در ۱۵٪ تا ۶۱٪ موارد وجود دارد . به طور کلی کشورهایی که دارای میزان بالاتری مصرف الکل و تعداد بیشتر کافه های مربوط به این کار هستند، میزان خودکشی بالاتری دارند که این مسئله در درجه اول مربوط به الکل تقطیری است تا کل الکل مورد استفاده . حدود ۲/۲- ۳/۴٪ کسانی که به خاطر اعتیاد به الکل مورد درمان قرار گرفته اند در ادامه زندگی خود در اثر خودکشی در گذشته اند . افراد الکلی که اقدام به خودکشی می کنند معمولاً مرد و میان سال بوده و در گذشته تلاش کرده اند خودکشی نمایند . بین ۳ تا ۳۵٪ مرگومیر در میان کسانی که هر وئین مصرف می کنند به دلیل اقدام به خودکشی است (حدود ۱۴ برابر بیشتر از کسانی که از این ماده ها استفاده نمی کنند) .

سوء مصرف کوکائین و متامفتامین همبستگی بالایی با خودکشی دارد . در بین کسانی که از کوکائین استفاده می کنند بیشترین خطر در مرحله ترک است . کسانی که از مواد استنشاقی استفاده می کنند نیز در معرض خطر قابل توجهی بوده و حدود ۲۰٪ اقدام به خودکشی کرده و بیش از ۶۵٪ به آن فکر کرده اند . استعمال دخانیات نیز با خطر خودکشی مرتبط است . شواهد اندکی در خصوص علت وجود این ارتباط به دست آمده است؛ با این حال این فرضیه ارائه شده است که کسانی که مستعد سیگار هستند مستعد به خودکشی نیز هستند زیرا کشیدن سیگار باعث مشکلاتی برای سلامتی می شود که افراد پس از آن می خواهند به زندگی خود پایان بدهند، و همچنین سیگار کشیدن بر ترکیب شیمیایی مغز تأثیر می گذارد و تمایل به خودکشی را ایجاد می کند . با این حال به نظر نمی رسد شواهد به طور مستقل میزان خطر را افزایش دهد . (۱۴۶-۱۵۰)

## وضعیت پزشکی

بین خودکشی و مشکلات سلامت جسمی از جمله موارد زیر ارتباط وجود دارد: درد مزمن، آسیب ضربه‌ای مغز سرطان، یا کسانی که با دیالیز خون، اچ آی وی، لوپوس اریتماتوس سیستمیک دست به گریبان هستند. تشخیص سرطان خطر خودکشی متعاقب آن را حدود دو برابر می‌کند. شیوع افزایش خودکشی پس از اینکه شخص از بیماری افسردگی و سوء مصرف الکل رهایی می‌یابد نیز ادامه دارد. در افراد مبتلا به بیش از یک بیماری، میزان خطر بالا است. در ژاپن مشکلات بهداشتی به عنوان علت اصلی خودکشی در نظر گرفته می‌شود.

اختلالات خواب مانند بی‌خوابی و وقفه تنفسی در خواب عوامل خطرآفرین ابتلا به افسردگی و خودکشی هستند. در برخی موارد اختلالات خواب ممکن است عامل خطرآفرین مستقلاً از افسردگی باشند. تعدادی از بیماری‌های دیگر نیز ممکن است علایمی شبیه به اختلالات خلقی را سبب شوند از جمله: کم‌کاری تیروئید، آلزایمر، تومور مغزی، لوپوس اریتماتوس سیستمیک، وعوارض جانبی ناشی از تعدادی از داروها (مانند بتا بلوکر و استروئیدها). (۱۵۰-۱۴۶)

## ژن SKA2 و هورمون کورتیزول

ژن SKA2 در افرادی که در آستانه خودکشی هستند، به درستی فعالیت نمی‌کند. این ژن مسئول کنترل هورمون کورتیزول است. ترشح هورمون کورتیزول (هورمون استرس)، در جریان واکنش بدن به استرس بسیار افزایش می‌یابد. ژن SKA2 که در بخش فوقانی کورتکس مغز وجود دارد به پیشگیری از افکار منفی کمک می‌رساند و رفتارهای تکانشی را نیز کنترل می‌کند. اگر تغییری در این ژن رخ دهد، بدن نمی‌تواند میزان ترشح کورتیزول را کنترل کند. پیش از این مشخص شده بود در خون افرادی که دست به خودکشی زده‌اند، مقدار زیادی کورتیزول وجود دارد. (۱۵۰-۱۴۶)

## حالات روانی - اجتماعی

برخی از حالات روانی خطر خودکشی را افزایش می‌دهد از جمله: نومیدی، از دست دادن حس لذت در زندگی، افسردگی و اضطراب. توانایی اندک حل مشکلات، از دست دادن توانایی که فرد قبلاً داشته است، و کنترل ضعیف تمایلات نیز نقش ایفا می‌کنند. در افراد مسن، تشخیص اینکه باری بر دوش دیگران هستند، عامل مهمی است.

استرس‌های اخیر زندگی مانند از دست دادن یک عضو خانواده یا یکی از دوستان، از دست دادن شغل، یا انزوای اجتماعی (مانند به تنهایی زندگی کردن) این خطر را افزایش می‌دهد. کسانی که هرگز ازدواج نکرده‌اند نیز در معرض خطر بیشتری هستند مذهبی بودن ممکن است خطر خودکشی را کاهش دهد این مسئله را به موضع منفی بسیاری از ادیان در برابر خودکشی و به پیوند بیشتری که دین ممکن است فراهم کند، نسبت می‌دهند. در بین اشخاص مذهبی، به نظر می‌رسد افراد مسلمان میزان خودکشی کمتری داشته باشند. (۱۴۶-۱۵۰)

بعضی‌ها ممکن است برای فرار از دست زورگویی یا تعصب دست به خودکشی بزنند. سابقه سوء استفاده جنسی دوران کودکی و زمان صرف شده در پرورشگاه نیز عواملی خطرآفرین هستند. باور بر این است که سوء استفاده جنسی حدود ۲۰٪ از کل خطر را شامل می‌شود. (۱۴۶-۱۵۰)

توضیح تکاملی برای خودکشی این است که این کار ممکن است باعث بهبود تناسب فراگیر شود. این وضع ممکن است در صورتی رخ دهد که فردی که اقدام به خودکشی می‌کند نمی‌تواند کودکان بیشتری داشته باشد و با زنده ماندن منابع را از دسترس بستگان خود دور می‌سازد. نقدی که مطرح شده این است که مرگ و میر نوجوانان سالم به احتمال زیاد تناسب فراگیر را افزایش نمی‌دهد. انطباق با محیط بسیار متفاوت اجدادی ممکن است با محیط کنونی ناسازگار باشد. (۱۴۶-۱۵۰)

فقر با خطر خودکشی همبسته است. افزایش فقر نسبی در مقایسه با اطرافیان فرد، خطر خودکشی را افزایش می‌دهد. بیش از ۲۰۰،۰۰۰ کشاورز در هندوستان از سال ۱۹۹۷ تاکنون مرتکب خودکشی شده‌اند که دلیل آن تا حدی

ناشی از مسائل مربوط به بدهی است. در چین خودکشی در مناطق روستایی سه برابر بیشتر از مناطق شهری است و اعتقاد بر این است که این مسئله تا حدی به دلیل مشکلات مالی در این مناطق کشور است. (۱۴۶-۱۵۰)

## اهداف پژوهش

### هدف کلی:

- تعیین میزان اضطراب در مبتلایان به بیماری قلبی
- تعیین میزان افسردگی در مبتلایان به بیماری قلبی
- تعیین میزان افکار خودکشی (خودکشی گرایی) در مبتلایان به بیماری قلبی

### اهداف اختصاصی:

۱. تعیین میزان شیوع اضطراب در مبتلایان به بیماری قلبی به تفکیک جنس
۲. تعیین میزان شیوع افسردگی در مبتلایان به بیماری قلبی به تفکیک جنس
۳. تعیین میزان شیوع افکار خودکشی در مبتلایان به بیماری قلبی به تفکیک جنس
۴. تعیین میزان ارتباط بین اضطراب و بیماری قلبی
۵. تعیین میزان ارتباط بین افسردگی و بیماری قلبی
۶. تعیین میزان ارتباط بین افکار خودکشی (خودکشی گرایی) و بیماری قلبی
۷. تعیین میزان ارتباط بین اضطراب و اشتغال به کار مبتلایان به بیماری قلبی
۸. تعیین میزان ارتباط بین افسردگی و اشتغال به کار مبتلایان به بیماری قلبی



۹. تعیین میزان ارتباط بین افکار خودکشی (خودکشی گرایی) و اشتغال به کار مبتلایان به بیماری قلبی

۱۰. تعیین میزان ارتباط بین اضطراب و تحصیلات مبتلایان به بیماری قلبی

۱۱. تعیین میزان ارتباط بین افسردگی و تحصیلات مبتلایان به بیماری قلبی

۱۲. تعیین میزان ارتباط بین افکار خودکشی (خودکشی گرایی) و تحصیلات مبتلایان به بیماری قلبی

۱۳. تعیین میزان شیوع اضطراب در مبتلایان به بیماری قلبی به تفکیک سن

۱۴. تعیین میزان شیوع افسردگی در مبتلایان به بیماری قلبی به تفکیک سن

۱۵. تعیین میزان شیوع افکار خودکشی (خودکشی گرایی) در مبتلایان به بیماری قلبی به تفکیک سن

۱۶. تعیین میزان ارتباط بین اضطراب و درآمد مبتلایان به بیماری قلبی

۱۷. تعیین میزان ارتباط بین افسردگی و درآمد مبتلایان به بیماری قلبی

۱۸. تعیین میزان ارتباط بین افکار خودکشی (خودکشی گرایی) و درآمد مبتلایان به بیماری قلبی

### اهداف کاربردی:

اطلاع از میزان و شیوع خودکشی و افسردگی در بیمارانی که از بیماری مزمن رنج میبرند و شناخت عوامل موثر و مرتبط در آن ها می تواند در تشخیص به موقع و دقیق این بیماران و شروع درمان برای کاهش عواقب و افزایش کیفیت زندگی در ایشان موثر باشد.

### سوالات و فرضیات پژوهش

۱. میزان اضطراب در بین مبتلایان به بیماری قلبی چقدر است؟

۲. میزان افسردگی در بین مبتلایان به بیماری قلبی چقدر است؟
۳. میزان افکار خودکشی (خودکشی گرایی) در بین مبتلایان به بیماری قلبی چقدر است؟
۴. میزان شیوع اضطراب در مبتلایان به بیماری قلبی به تفکیک جنس چقدر است؟
۵. میزان شیوع افسردگی در مبتلایان به بیماری قلبی به تفکیک جنس چقدر است؟
۶. میزان شیوع افکار خودکشی در مبتلایان به بیماری قلبی به تفکیک جنس چقدر است؟
۷. میزان ارتباط بین اضطراب و اشتغال به کار مبتلایان به بیماری قلبی چقدر است؟
۸. میزان ارتباط بین افسردگی و اشتغال به کار مبتلایان به بیماری قلبی چقدر است؟
۹. میزان ارتباط بین افکار خودکشی (خودکشی گرایی) و اشتغال به کار مبتلایان به بیماری قلبی چقدر است؟
- است؟
۱۰. میزان ارتباط بین اضطراب و تحصیلات مبتلایان به بیماری قلبی چقدر است؟
۱۱. میزان ارتباط بین افسردگی و تحصیلات مبتلایان به بیماری قلبی چقدر است؟
۱۲. میزان ارتباط بین افکار خودکشی (خودکشی گرایی) و تحصیلات مبتلایان به بیماری قلبی چقدر است؟
۱۳. میزان شیوع اضطراب در مبتلایان به بیماری قلبی به تفکیک سن چقدر است؟
۱۴. میزان شیوع افسردگی در مبتلایان به بیماری قلبی به تفکیک سن چقدر است؟
۱۵. میزان شیوع افکار خودکشی (خودکشی گرایی) در مبتلایان به بیماری قلبی به تفکیک سن چقدر است؟
۱۶. میزان ارتباط بین اضطراب و درآمد مبتلایان به بیماری قلبی چقدر است؟
۱۷. میزان ارتباط بین افسردگی و درآمد مبتلایان به بیماری قلبی چقدر است؟
۱۸. میزان ارتباط بین افکار خودکشی (خودکشی گرایی) و درآمد مبتلایان به بیماری قلبی چقدر است؟

# فصل دوم

## مرور متون

بررسی منابع این سال‌ها در دو قسمت مورد بررسی قرار می‌گیرد که شامل موارد زیر می‌باشد:

۱. سابقه علمی پژوهش‌ها یا انجام یافته‌ها در زمینه تحقیق حاضر در داخل کشور

۲. سابقه علمی پژوهش‌ها یا انجام یافته‌ها در این زمینه در خارج از کشور

در مطالعه‌ای که با عنوان بررسی میزان افسردگی در بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار توسط علیرضا ظهیرالدین و همکاران در دانشگاه شهید بهشتی در سال ۱۳۸۵ انجام شده است که این مطالعه به روش توصیفی بر روی ۱۰۰ بیمار (۴۹ زن و ۵۱ مرد) بستری شده با تشخیص آنژین صدری ناپایدار در بیمارستان‌های تابعه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد. از پرسشنامه Beck برای بررسی افسردگی و از نرم‌افزار SPSS و آزمون خی دو برای انجام آنالیزهای آماری استفاده شد ۷۱٪ جمعیت مورد مطالعه در جاتی از افسردگی داشتند: ۲۱٪ افسردگی شدید، ۳۵٪ افسردگی متوسط و ۱۵٪ افسردگی خفیف. تعداد دفعات بستری در بیماران افسرده بطور معنی‌داری بیشتر از بیماران غیرافسرده بود و افسردگی در زنان مورد مطالعه بطور معنی‌داری بیشتر از مردان بود. نتیجتاً با توجه به اثر افسردگی در بالا بردن میزان مرگ و میر بیماران قلبی و شیوع بالای این اختلال در این بیماران، لزوم تشخیص و درمان به موقع افسردگی در این گروه از بیماران مطرح می‌باشد. (۲)

در مطالعه‌ای مورد شاهدهی بر پایه جمعیت که توسط Vestergaard M. در سال ۲۰۱۰ انجام شده نشان‌دهنده اینست که انفارکتوس میوکارد ریسک خودکشی را در افراد با مشکلات روانی و کسانی که سابقه‌ای از بیماری روانی ندارند افزایش می‌دهد و پیشنهاد شده که بیماران با انفارکتوس میوکارد از نظر افسردگی و افکار خودکشی پایش شوند. (۳)

در مطالعه ای که توسط Shemesh E در سال ۲۰۰۹ انجام شده اطلاعاتی که توسط پرسشنامه جمع آوری شده از بیماران مراجعه کننده به درمانگاه قلب بیانگر اینست که ۱۲ درصد افراد افکار خودکشی را بیان کرده اند و ۴ نفر از بیماران به دلیل تلاش برای خودکشی در بیمارستان بستری شده اند. کشف و ایجاد ثبات در بیماران قلبی که خودکشی کرده اند یکی از مزایای مهم غربالگری بشمار میرود. (۴)

در مطالعه ای که توسط Menahem S در سال ۲۰۱۲ برای ارزیابی شیوع و فاکتورهای مستعد کننده برای افسردگی و اضطراب در بزرگسالان با بیماری قلبی صورت گرفته ۱۹ نفر از مراجعه کنندگان سرپایی به کلینیک قلب که در گروه سنی ۱۲ تا ۲۰ سال قرار داشتند وارد مطالعه شدند. ۹۰ درصد بیماری مادرزادی قلب داشتند، ۹۸ درصد بر اساس NYHA دارای FC2f بودند. نیمی از بیماران سابقه جراحی یا سایر مداخلات درمانی را داشتند. ۹ درصد از بیماران بیشتر از حد نرمال امتیاز برای افسردگی داشتند. ۲۷ درصد اضطراب داشتند. احساس خوشبینانه که متعاقب حمایت اجتماعی خوب و روحیه قوی میباشد فاکتور مهمی در کاهش اضطراب و افسردگی است. افسردگی و اضطراب در جمعیت بزرگسالان با بیماری قلبی به وضوح شایع است در نتیجه فاکتورهای محافظتی علیه افسردگی و اضطراب باید متناسب با سایر مداخلات درمانی ارتقا داده شوند. (۵)

در مطالعه ای که توسط مردیان و همکاران با هدف اضطراب و افسردگی بیمارستانی در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر انجام دادند. این مطالعه توصیفی- مقطعی بر روی ۳۰۰ بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونر بستری در بیمارستان قلب جماران تهران در سال ۱۳۸۹ انجام شد. نمونه گیری بیماران به روش در دسترس انجام شد. جهت

بررسی اضطراب و افسردگی از مقیاس اضطراب و افسردگی بیمارستانی (HADS) استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS v.17، آمار توصیفی و استنباطی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میانگین و انحراف معیار نمرات خرده مقیاس اضطراب و افسردگی به ترتیب  $7/23(2/6)$  و  $6/74(2/6)$  بود. از میان بیماران  $45/7\%$  دارای اضطراب و  $38\%$  افسردگی داشتند. ارتباط معنادار آماری بین سن و افسردگی و همچنین سطوح اضطراب و افسردگی دیده شد. بین سابقه فشارخون با سطح اضطراب و سابقه بستری با سطح افسردگی ارتباط معنادار وجود داشت. نتایج این مطالعه نشان‌دهنده شیوع بالای اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر می‌باشد. لذا بررسی وضعیت روانی این بیماران در زمان بستری و برنامه‌ریزی مداخلات مناسب با توجه به نتایج غربالگری پیشنهاد می‌شود (۱۵۱).

در مطالعه ایی که توسط نصرالهی و همکاران با هدف رابطه اضطراب و افسردگی با بیماری های قلبی عروقی بعد از عمل جراحی قلب انجام دادند. 194 نفر از بیماران قلبی و عروقی ۳۵ تا ۶۰ ساله که در بازه زمانی اسفند ۱۳۹۴ لغایت تیر ۱۳۹۵ به درمانگاه های قلب بیمارستان های فوق تخصصی شهر تهران مراجعه کرده بودند و سابقه جراحی قلب باز در طی یک سال گذشته را داشتند به روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. برای گردآوری داده ها از پرسشنامه های اطلاعات فردی و جمعیت شناختی، پرسشنامه ادراک بیماری و پرسشنامه استرس، اضطراب و افسردگی (DASS-21) استفاده شد. داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS ۲۳ و آزمون ضریب همبستگی اسپیرمن مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. ضریب همبستگی بین ادراک بیماری و افسردگی بیماران قلبی  $r=0.27$  و ضریب همبستگی بین ادراک بیماری و اضطراب بیماران قلبی  $r=0.42$  می باشد. نتیجه گرفته می شود که بین ادراک بیماری و اضطراب و افسردگی بیماران قلبی و عروقی رابطه مثبت و معناداری وجود دارد ( $P<0.01$ ). اگر ادراک بیماران قلبی و عروقی از بیماریشان با پیش داوری همراه باشد، باعث می شود که اضطراب

و افسردگی بیشتری از خود نشان دهند، اما اگر ادراک آن‌ها از بیماریشان بر اساس اطلاعات موثق از جانب پزشک معالج باشد و بیماری و عوارض آن را درست درک کنند، میزان اضطراب و افسردگی آن‌ها کاهش می‌یابد. (۱۵۲)

در مطالعه‌ای که توسط باقریان و همکاران با هدف بررسی شیوع علائم اضطراب و افسردگی سه ماه پس از سکته قلبی انجام دادند. در یک بررسی مقطعی ۱۷۶ بیمار ۳۲ تا ۸۴ ساله با میانگین سنی ۵۶ سال که با تشخیص قطعی انفارکتوس میوکارد در یکی از بیمارستان‌های مجهز به واحد مراقبت قلبی (CCU) شهر اصفهان طی پنج ماه اول سال ۱۳۹۱ بستری شده بودند، به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. سه ماه پس از سکته قلبی، بیماران با استفاده از مقیاس اضطراب و افسردگی بیمارستان ارزیابی شدند. سپس با در نظر گرفتن نقطه برش ۸ در هر خرده مقیاس، بیماران با علائم و بدون علائم افسردگی و بیماران با علائم و بدون علائم اضطراب از یکدیگر جدا شدند. میانگین‌ها و انحراف استاندارد نمرات اضطراب و افسردگی به ترتیب  $(4/27)$  و  $5/7$  و  $(4/57)$  و  $6/04$  مشاهده شد. میانگین‌ها و انحراف استاندارد نمرات افسردگی در بیماران با علائم و بدون علائم افسردگی به ترتیب  $(2/77)$  و  $10/88$  و  $(2/26)$  و  $3$  و در بیماران با علائم و بدون علائم اضطراب به ترتیب  $(3/45)$  و  $10/34$  و  $(3/57)$  و  $4/08$  بود. همچنین میانگین‌ها و انحراف استاندارد نمرات اضطراب در بیماران با علائم و بدون علائم افسردگی به ترتیب  $(4/05)$  و  $9/13$  و  $(2/71)$  و  $3/55$  و در بیماران با علائم و بدون علائم اضطراب به ترتیب  $(2/6)$  و  $11/02$  و  $(2/17)$  و  $3/29$  بود.  $31/3\%$  از بیماران دارای علائم اضطراب،  $38/6\%$  از آنان دارای علائم افسردگی بودند. به طور کلی یافته‌ها نشان دادند که علائم اضطراب و افسردگی در بیماران پس از سکته قلبی بسیار شایع می‌باشند. (۱۵۳)

در مطالعه‌ای که توسط ولیخانی و همکاران با هدف بررسی افکار خودکشی و ابعاد جسمی، هیجانی و شناختی درد در افراد با بیماری قلبی عروقی انجام دادند. بر اساس نتایج، افراد با بیماری قلبی عروقی نسبت به افراد سالم افکار

خودکشی بیشتری گزارش کردند (میانگین نمره ۸۶/۰ با انحراف معیار ۷۳/۱ در برابر میانگین نمره ۶۱/۰ با انحراف معیار ۴۵/۱). همچنین، افراد با بیماری قلبی عروقی نسبت به افراد سالم درد بیشتری را تجربه می کردند (میانگین نمره ۵۳/۵۶ با انحراف معیار ۷۶/۲۲ در برابر میانگین نمره ۳۱/۴۵ با انحراف معیار ۲۰/۲۵). یافته ها نشان داد افراد با بیماری قلبی عروقی نسبت به افراد سالم در هر سه بعد حسی جسمی احساسی هیجانی، و شناختی درد نمرات بیشتری را کسب کردند. به علاوه، نتیجه آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که بعد از کنترل متغیر درد، تفاوت آماری معناداری بین گروه ها در میزان افکار خودکشی وجود ندارد. با توجه به نتایج تحقیق می توان گفت افراد با بیماری قلبی عروقی از افکار خودکشی رنج می برند. همچنین، آن ها نه تنها از مشکل جسمی درد، بلکه از جنبه های هیجانی و شناختی درد نیز رنج می برند. درد در بروز افکار خودکشی در افراد با بیماری قلبی عروقی نقش مهمی ایفا می کند. (۱۵۴)



# فصل سوم

## مواد و روش ها

## نوع پژوهش

این مطالعه اپیدمیولوژیک توصیفی اجرا شده است.

## جامعه پژوهش

جامعه مورد مطالعه بیماران قلبی در مرکز آموزشی درمانی بوعلی که در یک دوره زمانی یک ماهه و به شیوه نمونه گیری مورد مطالعه قرار گرفتند.

## محیط پژوهش

آموزشی درمانی بوعلی قزوین

## معیارهای ورود و خروج مطالعه:

### معیارهای ورود:

بیماران قلبی بستری در مرکز آموزشی درمانی بوعلی

تکمیل پرسشنامه ها به صورت کامل

### معیارهای خروج:

بیماران دارای نقص در پرونده پزشکی

نقص در اطلاعات پرسشنامه های مورد مطالعه

عدم توانایی در تکمیل پرسشنامه های مورد مطالعه

### روش نمونه گیری

جامعه مورد مطالعه بیماران قلبی در مرکز آموزشی درمانی بوعلی که در یک دوره زمانی یک ماهه و به شیوه نمونه گیری مورد مطالعه قرار گرفتند. با توجه به اینکه سه متغیر اصلی در این پژوهش مورد بررسی بود بنابراین به ازای هر یک از آنها ۳۰ نفر و با توجه به احتمال ریزش بیماران ۲۰۰ نفر مورد بررسی گرفتند.

### چگونگی انتخاب نمونه

پژوهش به صورت سرشماری انجام شده است. کلیه بیماران قلبی بستری در مرکز آموزشی درمانی بوعلی و تشخیص بیماری های قلبی از جمله سکته قلبی، نارسایی قلبی، آریتمی و بیماری های دریچه ای برای آنها قطعی شده بود و توانایی پاسخ به پرسشنامه ها را داشته باشند، وارد مطالعه شدند.

### روش جمع آوری اطلاعات

در این مطالعه که به روش مقطعی در بیماران قلبی مرکز بوعلی انجام گرفت. کلیه بیماران به روش سرشماری وارد مطالعه شدند. اطلاعات دموگرافیک بیماران شامل سن، جنس، تحصیلات، درآمد، اشتغال توسط پرسشنامه جمع آوری گردید و از پرسش نامه استاندارد به منظور بررسی ویژگی های دموگرافیک مانند سن، جنس، تحصیلات و... از سه

مقیاس اضطراب بک (BAI)، افسردگی بک (BDI) و مقیاس بک برای سنجش افکار خودکشی (BSSI) هریک از مقیاس ها و ویژگی وارد نرم افزار SPSS شده و آنالیز شدند.

### پرسشنامه افسردگی بک

پرسشنامه افسردگی بک شامل ۲۱ سؤال چهار جوابی می باشد که آزمودنیها ظرف چند دقیقه می توانند به آن پاسخ دهند، از آزمودنی ها خواسته می شود که هر یک از موارد سؤال ها را به دقت خوانده و از میان گزینه ها پاسخ متناسب با وضعیت فعلی و کنونی خود را با علامت ضربدر مشخص نمایند. گزینه های هر سؤال از صفر تا ۳ امتیاز دارند. جمع نمرات این آزمون از صفر تا ۶۳ امتیاز در نوسان می باشد. پس از تکمیل، پرسشنامه توسط پژوهشگر بررسی و با توجه به امتیازات هر سؤال، جمع کل امتیازات شمارش و میزان افسردگی آزمودنی ها به طریق زیر مشخص گشت. نمرات صفر تا ۹ نشانه بهنجار بودن، نمرات ۱۰الی ۱۶ نشان دهنده افسردگی خفیف، نمرات ۱۷ الی ۲۹ نشان دهنده افسردگی متوسط و نمرات ۳۰ تا ۶۳ نشان دهنده افسردگی شدید می باشد. (۱۹) آزمون مورد نظر دارای روایی ( $r=0/72$   $8p<0/001$ ) و پایایی ( $r=0/83$   $8p<0/001$ ) و ثبات درونی ( $\text{Alpha}=0/92$ ) مناسبی میباشد (۲۰)

### تست اضطراب بک

تست اضطراب بک (BAI) که نام انگلیسی آن Beck Anxiety Inventory است توسط آرون تی بک و همکارانش در سال ۱۹۸۸ ساخته شد. این پرسشنامه دارای ۲۱ ماده است که علائم اضطراب را فهرست کرده است و بیشتر به چک لیست شباهت دارد. تست استرس بک (BAI) برای اندازه گیری اضطراب در نوجوانان و بزرگسالان ساخته شده است و هر یک از ماده های آن یکی از علائم شایع اضطراب یعنی علائم ذهنی، علائم بدنی و هراس را می سنجد. تست روانشناسی استرس بک برای سنجش میزان اضطراب طراحی شده است. هر عبارت بازتابی که از علائم

اضطراب (استرس) است که معمولاً افرادی که از نظر بالینی مضطرب هستند، یا کسانی که در وضعیت اضطراب انگیز قرار می‌گیرند، تجربه می‌کنند. این مقیاس ثبات درونی بالایی بدست آورده و همبستگی ماده‌های آن با هم شامل رنجی از ۳۰/۰ تا ۷۱/۰ (میانگین برابر ۶۰/۰) می‌باشد. این آزمون بر روی ۸۳ بیمار با فاصله یک هفته برای بازآزمایی اجرا شد. که همبستگی بالایی (۷۵/۰) بدست آمد. آزمون اضطراب بک، یکی از معتبرترین آزمون‌های تشخیصی برای ارزیابی شدت و علائم اضطراب در نوجوانان و بزرگسالان (گروه سنی ۱۷ تا ۸۰ سال) می‌باشد.

### افکار خودکشی بک

مقیاس افکار خودکشی بک یک ابزار خودسنجی ۱۹ سوالی می‌باشد. این پرسشنامه به منظور آشکارسازی و اندازه‌گیری شدت نگرش‌ها، رفتارها و طرح‌ریزی برای ارتکاب به خودکشی در طی هفته‌ی گذشته تهیه شده است. بر اساس تحلیل عامل با بیماران روانپزشکی آشکار شد که مقیاس افکار خودکشی بک ترکیبی از سه عامل می‌باشد، تمایل به مرگ (۵ سوال)، آمادگی برای خودکشی (۷ سوال)، و تمایل به خودکشی واقعی (۴ سوال). ۲ سوال مربوط می‌شوند به بازدارنده‌هایی برای خودکشی و یا کتمان خودکشی که در هیچ یک از سه عامل فوق محاسبه نشده‌اند. این مقیاس دارای پایایی بالایی است. با استفاده از روش آلفای کرونباخ ضرائب ۰٫۸۷ تا ۰٫۹۷ و با استفاده از روش آزمون بازآزمونیایی آزمون ۰٫۵۴ به دست آمده است.

در پژوهش‌بر روی ۱۰۰ نفر آزمون‌دیم‌ذکر با دامن‌ه‌سنی ۱۹ تا ۲۸ سال اعتبار و روایی این مقیاس را مورد ارزیابی قرار دادند. نتایج به دست آمده نشان داد که مقیاس بک با مقیاس افسردگی آزمون گلدبرگ ۰٫۷۶ همبستگی داشت، همچنین اعتبار مقیاس با استفاده از روش آلفای کرونباخ برابر با ۰٫۹۵ و از روش دینیمه ۰٫۷۵ به دست آمد.

## روش توصیف و تحلیل اطلاعات

کلیه اطلاعات بیماران شامل فاکتورهای دموگرافیک و کلینیکوپاتولوژی در چکلیست ساخت شده توسط مجری ثبت گردید و وارد نرم افزار SPSS ۲۴ شده، آنالیزهای آماری در دو بخش توصیفی و تحلیلی ارائه شد. در بخش توصیفی میانگین افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی به عنوان متغیر اصلی در گروه های مختلف ارائه گردیده و کلیه ویژگی های دموگرافیک و بالینی بیماران نیز بر اساس معیارهای توصیفی گزارش شد. متغیرهای مورد مطالعه از آزمونهای آماری کای اسکویر (یا فیشر اگرکت) برای متغیرهای کیفی و آزمون  $t$ -student یا mann-whitney در صورت برقرار نبودن مفروضات آماری استفاده شد. کلیه آزمونها در سطح خطای ۰/۰۵ مورد بررسی قرار گرفت.

انواع متغیرهای پژوهش

عنوان متغیر	مستقل	وابسته	کمی		کیفی		تعریف علمی	مقیاس
			پیوسته	گسسته	اسمی	رتبه‌ای		
اضطراب	✓					✓	حالتی هیجانی که با آزمون BAI سنجیده می‌شود.	پرسشنامه بک دارد\ ندارد
افسردگی	✓					✓	حالتی خلقی که با آزمون BDI سنجیده می‌شود.	پرسشنامه بک دارد\ ندارد
افکار خودکشی	✓						وضعیت فکری که با آزمون BSSI سنجیده می‌شود.	پرسشنامه بک دارد\ ندارد
سن	✓		✓			✓	از زمان تولد تا زمان انجام طرح تحقیقاتی	سال
جنس	✓				✓		بر اساس فنوتیپ بیماران	مرد\زن
تحصیلات	✓			✓			بر اساس مقطع تحصیلی بیماران	بله\خیر
درآمد	✓		✓				بر اساس درآمد ماهیانه بیماران	ریال
اشتغال	✓					✓	بر اساس شغل بیماران	دارد\ ندارد

## ملاحظات اخلاقی

۱. دریافت معرفی نامه از مسوولین مربوط
۲. رعایت اخلاق در جمع آوری داده ها، تحلیل و ارایه گزارش و ارایه نتایج مبتنی بر واقعیت
۳. دراین پژوهش چک لیست ها بدون نام، آدرس و شماره تلفن بوده و اطلاعات محرمانه تلقی شد.
۴. انجام این تحقیق هیچ گونه هزینه ایی برای بیمار نداشت.
۵. اطلاعات از پرونده بیماران در قسمت بایگانی استفاده شد.



# فصل چهارم

## یافته های پژوهش

## نتایج پژوهش

پژوهش حاضر به منظور شیوع اضطراب، افسردگی و افکار خودکشی در بیماران بستری در بخش قلبانجام گرفت. در این مطالعه ۲۰۰ بیمار بستری در بخش قلب بیمارستان بوعلی قرار گرفتند. میانگین سن کلی افراد مورد مطالعه برابر با  $57.77 \pm 11.21$  سال بود (۲۸- ۸۰ سال). از ۲۰۰ بیماری که وارد مطالعه شدند، ۱۴۲ بیمار (۷۱٪) مرد بودند و ۵۸ بیمار (۲۹٪) زن بودند. نتایج حاصل از مطالعه حاضر در جداول زیر آورده شده است.

جدول ۴-۱: میانگین و انحراف معیار متغیرهای مورد مطالعه در بیماران بستری در بخش قلب

متغیر	تعداد	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	200	28	80	57.77	11.21
افسردگی	200	0	29	12.19	6.2
اضطراب	200	0	36	16.13	7.73
افکار خودکشی	200	0	36	2.71	6.2

همان طور که در جدول بالا مشاهده میشود، میانگین نمره افسردگی در بیماران بستری در بخش قلب برابر با ۱۲/۱۹، میانگین نمره اضطراب برابر با ۱۶/۱۳ و میانگین نمره افکار خودکشی برابر با ۲/۷۱ بود.

جدول ۲-۴: فراوانی اضطراب، افسردگی و افکار خودکشی در بیماران بستری در بخش قلب

متغیر	ریز متغیر	فراوانی	درصد	درصد تجمعی
افسردگی	ندارد	63	31.5	31.5
	خفیف تا متوسط	105	52.5	84.0
	متوسط تا شدید	32	16.0	100.0
اضطراب	ندارد	33	16.5	16.5
	خفیف تا متوسط	88	44.0	60.5
	متوسط تا شدید	79	39.5	100.0
افکار خودکشی	ندارد	170	85.0	85.0
	با ریسک بالا	27	13.5	98.5
	اقدام به خودکشی	3	1.5	100.0

همان طور که در جدول بالا مشاهده میشود، ۱۶٪ بیماران دارای افسردگی متوسط تا شدید داشتند و ۳۹/۵٪ دارای اضطراب متوسط تا شدید بودند و تنها ۱۳/۵٪ دارای ریسک بالا خودکشی بودند و تنها ۱/۵٪ در حال اقدام به خودکشی بودند.

جدول ۳-۴: میانگین و انحراف معیار افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی در بیماران مورد مطالعه بر اساس سن

متغیر	گروه سنی	تعداد	میانگین	انحراف معیار	P-value
افسردگی	کمتر مساوی ۵۵ سال	90	10.6333	5.37044	<0.001
	بیشتر از ۵۵ سال	110	13.4636	6.56608	
اضطراب	کمتر مساوی ۵۵ سال	90	15.1111	7.36595	0.103
	بیشتر از ۵۵ سال	110	16.9636	7.96083	
افکار خودکشی	کمتر مساوی ۵۵ سال	90	1.5556	3.85149	0.137
	بیشتر از ۵۵ سال	110	3.6636	7.49957	

همان طور که در جدول بالا مشاهده میشود میانگین نمره افسردگی در بیماران با سن بیشتر از ۵۵ سال به صورت معناداری بالاتر از بیماران با سن کمتر از ۵۵ سال بود (۱۳/۴۶ در مقابل ۱۰/۶۳) ( $P<0.001$ ). اما تفاوت معناداری در نمره اضطراب و افکار خودکشی بر اساس سن دیده نشد ( $P>0.05$ ).

جدول ۴-۴: میانگین و انحراف معیار افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی در بیماران مورد مطالعه بر اساس جنس

متغیر	جنس	تعداد	میانگین	انحراف معیار	P-value
افسردگی	مرد	142	12.0704	6.31967	0.723
	زن	58	12.4828	5.95963	
اضطراب	مرد	142	16.5211	7.95976	0.359
	زن	58	15.1724	7.13070	
افکار خودکشی	مرد	142	3.1268	6.79263	0.184
	زن	58	1.7069	4.35692	

همان طور که در جدول بالا مشاهده میشود میانگین و انحراف معیار افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی در

بیماران مورد مطالعه بر اساس جنس تفاوت معناداری نداشت ( $P>0.05$ ).

جدول ۵-۴: میانگین و انحراف معیار افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی در بیماران مورد مطالعه بر اساس تحصیلات

متغیر	گروه سنی	تعداد	میانگین	انحراف معیار	P-value
افسردگی	بیسواد	72	13.8194	6.80167	0.016
	ابتدایی	83	11.8916	5.72545	
	دبیرستان و دیپلم	28	9.9643	5.65346	
	فوق دیپلم و بالاتر	17	10.4118	5.22086	
اضطراب	بیسواد	72	17.5694	7.47922	0.257
	ابتدایی	83	15.2048	7.62979	
	دبیرستان و دیپلم	28	15.2500	8.50544	
	فوق دیپلم و بالاتر	17	16.0000	7.77014	
افکار خودکشی	بیسواد	72	3.1250	6.50880	0.557
	ابتدایی	83	2.8313	6.76941	
	دبیرستان و دیپلم	28	1.2143	3.80406	
	فوق دیپلم و بالاتر	17	2.8824	5.23071	

همان طور که در جدول بالا مشاهده میشود میانگین نمره افسردگی در بیماران بیسواد به صورت معناداری بالاتر از بیماران دیگر بود و با افزایش تحصیلات میزان نمره افسردگی کمتر شد ( $P=0.016$ ). اما تفاوت معناداری در نمره اضطراب و افکار خودکشی بر اساس تحصیلات دیده نشد ( $P>0.05$ ).

جدول ۶-۴: میانگین و انحراف معیار افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی در بیماران مورد مطالعه بر اساس اشتغال

متغیر	اشتغال	تعداد	میانگین	انحراف معیار	P-value
افسردگی	بیکار	98	14.0510	6.77986	<0.001
	شاغل	102	10.4020	5.01337	
اضطراب	بیکار	98	16.8469	8.16625	0.143
	شاغل	102	15.4412	7.27068	
افکار خودکشی	بیکار	98	3.3878	7.58136	0.56
	شاغل	102	2.0686	4.45941	

همان طور که در جدول بالا مشاهده میشود میانگین نمره افسردگی در بیماران بیکار به صورت معناداری بالاتر از بیماران شاغل بود (۱۴/۰۵ در مقابل ۱۰/۴) ( $P<0.001$ ). اما تفاوت معناداری در نمره اضطراب و افکار خودکشی بر اساس اشتغال دیده نشد ( $P>0.05$ ).

جدول ۷-۴: میانگین و انحراف معیار افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی در بیماران مورد مطالعه بر اساس درآمد

متغیر	درآمد	تعداد	میانگین	انحراف معیار	P-value
افسردگی	پایین	69	12.3333	5.52712	0.893
	متوسط	98	12.2449	6.32466	
	بالا	33	11.7273	7.28128	
	کل	200	12.1900	6.20536	
اضطراب	پایین	69	15.8116	7.21370	0.546
	متوسط	98	15.8980	7.69186	
	بالا	33	17.4848	8.93771	
	کل	200	16.1300	7.73513	
افکار خودکشی	پایین	69	3.4493	7.67259	0.412
	متوسط	98	2.1531	4.73494	
	بالا	33	2.8485	6.67140	
	کل	200	2.7150	6.20858	

همان طور که در جدول بالا مشاهده میشود، تفاوت معناداری در نمره افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی بر اساس وضعیت درآمد دیده نشد ( $P>0.05$ ).



جدول ۸-۴: میانگین و انحراف معیار افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی در بیماران مورد مطالعه بر اساس نوع بیماری قلبی

متغیر	بیمار	تعداد	میانگین	انحراف معیار	P-value
افسردگی	بیماری های کرونری	145	11.6897	6.08335	0.175
	نارسایی قلب	31	14.4194	6.93673	
	آریتمی	18	12.3889	5.39214	
	بیماری دریچه ایی	6	12.1667	6.40052	
اضطراب	بیماری های کرونری	145	15.7793	7.61985	0.738
	نارسایی قلب	31	17.4516	8.66733	
	آریتمی	18	16.5000	7.66390	
	بیماری دریچه ایی	6	16.6667	6.59293	
افکار خودکشی	بیماری های کرونری	145	2.3655	5.49724	0.438
	نارسایی قلب	31	4.1613	9.39892	
	آریتمی	18	3.5000	5.63863	
	بیماری دریچه ایی	6	1.3333	2.16025	

همان طور که در جدول بالا مشاهده میشود، تفاوت معناداری در نمره افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی بر اساس نوع بیماری قلبی دیده نشد ( $P>0.05$ ).

جدول ۹-۴: ضریب همبستگی پیرسون میان متغیرهای مورد مطالعه

		افسردگی	اضطراب	افکار خودکشی
سن	ضریب همبستگی	1		
	معناداری			
افسردگی	ضریب همبستگی	.304**	1	
	معناداری	.000		
اضطراب	ضریب همبستگی	.191**	.684**	1
	معناداری	.007	.000	
افکار خودکشی	ضریب همبستگی	.300**	.219**	.196**
	معناداری	.000	.002	.005
**. P< 0.01 level (2-tailed).				

همان طور که در جدول بالا مشاهده میشود، همبستگی مثبت و معناداری میان سن با افسردگی ( $r = 0.304$ )، اضطراب ( $P < 0.001$ ،  $r = 0.191$ )، و نمره افکار خودکشی ( $P < 0.001$ ،  $r = 0.3$ ) دیده شد. همچنین رابطه مستقیم و معناداری میان سه متغیر افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی دیده شد.

# فصل پنجم

## بحث و نتیجه گیری

## بحث:

پژوهش حاضر به منظور شیوع اضطراب، افسردگی و افکار خودکشی در بیماران بستری در بخش قلب انجام گرفت. در این مطالعه ۲۰۰ بیمار بستری در بخش قلب بیمارستان بوعلی قرار گرفتند. میانگین سن کلی افراد مورد مطالعه برابر با  $57/77 \pm 11/21$  سال بود (۲۸-۸۰ سال). از ۲۰۰ بیماری که وارد مطالعه شدند، ۱۴۲ بیمار (۷۱٪) مرد بودند و ۵۸ بیمار (۲۹٪) زن بودند. میانگین نمره افسردگی در بیماران بستری در بخش قلب برابر با ۱۲/۱۹، میانگین نمره اضطراب برابر با ۱۶/۱۳ و میانگین نمره افکار خودکشی برابر با ۲/۷۱ بود. ۱۶٪ بیماران دارای افسردگی متوسط تا شدید داشتند و ۳۹/۵٪ دارای اضطراب متوسط تا شدید بودند و تنها ۱۳/۵٪ دارای ریسک بالا خودکشی بودند و تنها ۱/۵٪ در حال اقدام به خودکشی بودند.

نتایج مطالعه ما نشان داد که میانگین نمره افسردگی در بیماران با سن بیشتر از ۵۵ سال به صورت معناداری بالاتر از بیماران با سن کمتر از ۵۵ سال بود (۱۳/۴۶ در مقابل ۱۰/۶۳) و میانگین نمره افسردگی در بیماران بیسواد به صورت معناداری بالاتر از بیماران دیگر بود و با افزایش تحصیلات میزان نمره افسردگی کمتر شد و میانگین نمره افسردگی در بیماران بیکار به صورت معناداری بالاتر از بیماران شاغل بود (۱۴/۰۵ در مقابل ۱۰/۴). اما اضطراب و افکار خودکشی با هیچ یک از متغیرهای مورد مطالعه تفاوت معناداری نداشت.

همبستگی مثبت و معناداری میان سن با افسردگی ( $P < 0.001$ ،  $r = 0.304$ )، اضطراب ( $P = 0.007$ ،  $r = 0.191$ )، و نمره افکار خودکشی ( $P < 0.001$ ،  $r = 0.3$ ) دیده شد. همچنین رابطه مستقیم و معناداری میان سه متغیر افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی دیده شد.

در مطالعه ای که با عنوان بررسی میزان افسردگی در بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار توسط علیرضا ظهیرالدین و همکاران در دانشگاه شهید بهشتی در سال ۱۳۸۵ انجام شده است که این مطالعه به روش توصیفی بر روی ۱۰۰ بیمار

(۴۹ زن و ۵۱ مرد) بستری شده با تشخیص آنژین صدری ناپایدار در بیمارستانهای تابعه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد. از پرسشنامه Beck برای بررسی افسردگی و از نرم افزار SPSS و آزمون خی دو برای انجام آنالیزهای آماری استفاده شد ۷۱٪ جمعیت مورد مطالعه درجاتی از افسردگی داشتند: ۲۱٪ افسردگی شدید، ۳۵٪ افسردگی متوسط و ۱۵٪ افسردگی خفیف. تعداد دفعات بستری در بیماران افسرده بطور معنی داری بیشتر از بیماران غیرافسرده بود و افسردگی در زنان مورد مطالعه بطور معنی داری بیشتر از مردان بود. نتیجتاً با توجه به اثر افسردگی در بالا بردن میزان مرگ و میر بیماران قلبی و شیوع بالای این اختلال در این بیماران، لزوم تشخیص و درمان به موقع افسردگی در این گروه از بیماران مطرح می باشد. (۲) نتایج مطالعه مذکور همسو با یافته های مطالعه ما میباشد در مطالعه ما نیز مشخص شد ۱۶٪ بیماران دارای افسردگی متوسط تا شدید داشتند و ۳۹/۵٪ دارای اضطراب متوسط تا شدید بودند و تنها ۱۳/۵٪ دارای ریسک بالا خودکشی بودند و تنها ۱/۵٪ در حال اقدام به خودکشی بودند.

در مطالعه ای مورد شاهدی بر پایه جمعیت که توسط Vestergaard M. در سال ۲۰۱۰ انجام شده نشان دهنده اینست که انفارکتوس میوکارد ریسک خودکشی را در افراد با مشکلات روانی و کسانی که سابقه ای از بیماری روانی ندارند افزایش میدهد و پیشنهاد شده که بیماران با انفارکتوس میوکارد از نظر افسردگی و افکار خودکشی پایش شوند. (۳) نتایج مطالعه مذکور همسو با یافته های مطالعه ما میباشد. در مطالعه ما نیز مشخص شد که شیوع اضطراب و افسردگی در بیماران با مشکلات قلبی به صورت چشم گیری افزایش میابد.

در مطالعه ای که توسط Shemesh E. در سال ۲۰۰۹ انجام شده اطلاعاتی که توسط پرسشنامه جمع آوری شده از بیماران مراجعه کننده به درمانگاه قلب بیانگر اینست که ۱۲ درصد افراد افکار خودکشی را بیان کرده اند و ۴ نفر از بیماران به دلیل تلاش برای خودکشی در بیمارستان بستری شده اند. کشف و ایجاد ثبات در بیماران قلبی که خودکشی کرده اند یکی از مزایای مهم غربالگری بشمار میرود. (۴) نتایج مطالعه مذکور همسو با یافته های مطالعه ما

میباشد. در مطالعه ما نیز مشخص شد که ۱۳/۵٪ دارای ریسک بالا خودکشی بودند و تنها ۱/۵٪ در حال اقدام به خودکشی بودند.

در مطالعه ای که توسط Menahem S در سال ۲۰۱۲ برای ارزیابی شیوع و فاکتورهای مستعد کننده برای افسردگی و اضطراب در بزرگسالان با بیماری قلبی صورت گرفته ۱۱۹ نفر از مراجعه کنندگان سرپایی به کلینیک قلب که در گروه سنی ۱۲ تا ۲۰ سال قرار داشتند وارد مطالعه شدند. ۹۰ درصد بیماری مادرزادی قلب داشتند، ۹۸ درصد بر اساس NYHA دارای FC2f بودند. نیمی از بیماران سابقه جراحی یا سایر مداخلات درمانی را داشتند. ۹ درصد از بیماران بیشتر از حد نرمال امتیاز برای افسردگی داشتند. ۲۷ درصد اضطراب داشتند. احساس خوشبینانه که متعاقب حمایت اجتماعی خوب و روحیه قوی میباشد فاکتور مهمی در کاهش اضطراب و افسردگی است. افسردگی و اضطراب در جمعیت بزرگسال با بیماری قلبی به وضوح شایع است در نتیجه فاکتورهای محافظتی علیه افسردگی و اضطراب باید متناسب با سایر مداخلات درمانی ارتقا داده شوند. (۵) نتایج مطالعه مذکور همسو با یافته های مطالعه ما میباشد در مطالعه ما نیز مشخص شد ۱۶٪ بیماران دارای افسردگی متوسط تا شدید داشتند و ۳۹/۵٪ دارای اضطراب متوسط تا شدید بودند و تنها ۱۳/۵٪ دارای ریسک بالا خودکشی بودند و تنها ۱/۵٪ در حال اقدام به خودکشی بودند.

در مطالعه ای که توسط مردیان و همکاران با هدف اضطراب و افسردگی بیمارستانی در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر انجام دادند. این مطالعه توصیفی - مقطعی بر روی ۳۰۰ بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونر بستری در بیمارستان قلب جماران تهران در سال ۱۳۸۹ انجام شد. نمونه گیری بیماران به روش در دسترس انجام شد. جهت بررسی اضطراب و افسردگی از مقیاس اضطراب و افسردگی بیمارستانی (HADS) استفاده شد. داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS v.17، آمار توصیفی و استنباطی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میانگین و انحراف معیار نمرات خرده مقیاس اضطراب و افسردگی به ترتیب ۷/۲۳(۲/۶) و ۶/۷۴(۲/۶) بود. از میان بیماران ۴۵/۷٪ دارای اضطراب و ۳۸٪ افسردگی داشتند. ارتباط معنادار آماری بین سن و افسردگی و همچنین سطوح اضطراب و افسردگی دیده شد.

بین سابقه فشارخون با سطح اضطراب و سابقه بستری با سطح افسردگی ارتباط معنادار وجود داشت. نتایج این مطالعه نشان‌دهنده شیوع بالای اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر می‌باشد. لذا بررسی وضعیت روانی این بیماران در زمان بستری و برنامه‌ریزی مداخلات مناسب با توجه به نتایج غربالگری پیشنهاد می‌شود (۱۵۱). نتایج مطالعه مذکور همسو با یافته‌های مطالعه ما می‌باشد در مطالعه ما نیز مشخص شد که افسردگی، اضطراب و افکار خودکشی با افزایش سن، افزایش می‌یابد.

در مطالعه‌ای که توسط نصرالهی و همکاران با هدف رابطه اضطراب و افسردگی با بیماری‌های قلبی عروقی بعد از عمل جراحی قلب انجام دادند. 194 نفر از بیماران قلبی و عروقی ۳۵ تا ۶۰ ساله که در بازه زمانی اسفند ۱۳۹۴ لغایت تیر ۱۳۹۵ به درمانگاه‌های قلب بیمارستان‌های فوق تخصصی شهر تهران مراجعه کرده بودند و سابقه جراحی قلب باز در طی یک سال گذشته را داشتند به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. برای گردآوری داده‌ها از پرسشنامه‌های اطلاعات فردی و جمعیت شناختی، پرسشنامه ادراک بیماری و پرسشنامه استرس، اضطراب و افسردگی (DASS-21) استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS ۲۳ و آزمون ضریب همبستگی اسپیرمن مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. ضریب همبستگی بین ادراک بیماری و افسردگی بیماران قلبی  $r=0.27$  و ضریب همبستگی بین ادراک بیماری و اضطراب بیماران قلبی  $r=0.42$  می‌باشد. نتیجه گرفته می‌شود که بین ادراک بیماری و اضطراب و افسردگی بیماران قلبی و عروقی رابطه مثبت و معناداری وجود دارد ( $P<0.01$ ). اگر ادراک بیماران قلبی و عروقی از بیماری‌شان با پیش‌داوری همراه باشد، باعث می‌شود که اضطراب و افسردگی بیشتری از خود نشان دهند، اما اگر ادراک آن‌ها از بیماری‌شان بر اساس اطلاعات موثق از جانب پزشک معالج باشد و بیماری و عوارض آن را درست درک کنند، میزان اضطراب و افسردگی آن‌ها کاهش می‌یابد. (۱۵۲)

نتایج مطالعه ما همسو با مطالعه مذکور بود. در مطالعه ما نیز مشخص شد که هر چه بیمار دارای تحصیلات کمتر باشد (بی‌سواد) شیوع اضطراب و افسردگی در آنها افزایش می‌یابد.

در مطالعه ایی که توسط باقریان و همکاران با هدف بررسی شیوع علائم اضطراب و افسردگی سه ماه پس از سکتۀ قلبی انجام دادند. در یک بررسی مقطعی ۱۷۶ بیمار ۳۲ تا ۸۴ ساله با میانگین سنی ۵۶ سال که با تشخیص قطعی انفارکتوس میوکارد در یکی از بیمارستان‌های مجهز به واحد مراقبت قلبی (CCU) شهر اصفهان طی پنج ماه اول سال ۱۳۹۱ بستری شده بودند، به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. سه ماه پس از سکتۀ قلبی، بیماران با استفاده از مقیاس اضطراب و افسردگی بیمارستان ارزیابی شدند. سپس با در نظر گرفتن نقطه برش ۸ در هر خرده مقیاس، بیماران با علائم و بدون علائم افسردگی و بیماران با علائم و بدون علائم اضطراب از یکدیگر جدا شدند. میانگین‌ها و انحراف استاندارد نمرات اضطراب و افسردگی به ترتیب  $(\bar{x}/s)$  ۵/۷ (۴/۲۷) و ۶/۰۴ (۴/۵۷) مشاهده شد. میانگین‌ها و انحراف استاندارد نمرات افسردگی در بیماران با علائم و بدون علائم افسردگی به ترتیب  $(\bar{x}/s)$  ۲/۷۷ و ۱۰/۸۸ (۲/۲۶) ۳ و در بیماران با علائم و بدون علائم اضطراب به ترتیب  $(\bar{x}/s)$  ۱۰/۳۴ (۳/۴۵) و ۴/۰۸ (۳/۵۷) بود. همچنین میانگین‌ها و انحراف استاندارد نمرات اضطراب در بیماران با علائم و بدون علائم افسردگی به ترتیب  $(\bar{x}/s)$  ۹/۱۳ (۴/۰۵) و ۳/۵۵ (۲/۷۱) و در بیماران با علائم و بدون علائم اضطراب به ترتیب  $(\bar{x}/s)$  ۱۱/۰۲ (۲/۶) و ۳/۲۹ (۲/۱۷) بود. ۳۱/۳٪ از بیماران دارای علائم اضطراب، ۳۸/۶٪ از آنان دارای علائم افسردگی بودند. به طور کلی یافته‌ها نشان دادند که علائم اضطراب و افسردگی در بیماران پس از سکتۀ قلبی بسیار شایع می‌باشند. (۱۵۳) نتایج مطالعه مذکور همسو با یافته‌های مطالعه ما می‌باشد.

در مطالعه ایی که توسط ولیخانی و همکاران با هدف بررسی افکار خودکشی و ابعاد جسمی، هیجانی و شناختی درد در افراد با بیماری قلبی عروقی انجام دادند. بر اساس نتایج، افراد با بیماری قلبی عروقی نسبت به افراد سالم افکار خودکشی بیشتری گزارش کردند (میانگین نمره ۸۶/۰ با انحراف معیار ۷۳/۱ در برابر میانگین نمره ۶۱/۰ با انحراف معیار ۴۵/۱). همچنین، افراد با بیماری قلبی عروقی نسبت به افراد سالم درد بیشتری را تجربه می‌کردند (میانگین نمره ۵۳/۵۶ با انحراف معیار ۷۶/۲۲ در برابر میانگین نمره ۳۱/۴۵ با انحراف معیار ۲۰/۲۵). یافته‌ها نشان داد افراد با بیماری قلبی



عروقی نسبت به افراد سالم در هر سه بعد حسی جسمی احساسی هیجانی، و شناختی درد نمرات بیشتری را کسب کردند. به علاوه، نتیجه آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که بعد از کنترل متغیر درد، تفاوت آماری معناداری بین گروه ها در میزان افکار خودکشی وجود ندارد. با توجه به نتایج تحقیق می توان گفت افراد با بیماری قلبی عروقی از افکار خودکشی رنج می برند. همچنین، آن ها نه تنها از مشکل جسمی درد، بلکه از جنبه های هیجانی و شناختی درد نیز رنج می برند. درد در بروز افکار خودکشی در افراد با بیماری قلبی عروقی نقش مهمی ایفا می کند. (۱۵۴)

### نتیجه گیری:

نتایج مطالعه ما نشان داد که ۱۶٪ بیماران دارای افسردگی متوسط تا شدید داشتند و ۳۹/۵٪ دارای اضطراب متوسط تا شدید بودند و تنها ۱۳/۵٪ دارای ریسک بالا خودکشی بودند و تنها ۱/۵٪ در حال اقدام به خودکشی بودند. همچنین مطالعه ما نشان داد اضطراب، افسردگی و افکار خودکشی رابطه مستقیم و معناداری با افزایش سن دارد. اما تنها افسردگی با سطح تحصیلات پایین و بیکاری رابطه مستقیم و معناداری داشت. بنابراین با توجه به شیوع بالای اضطراب، افسردگی و افکار خودکشی در بیماران قلبی، شناسایی و انجام اقدامات درمانی در بیماران دارای ریسک بالا و در معرض بیماری های روانی، ضروری می باشد.

### پیشنهادهات:

با توجه به نتایج پژوهش حاضر که بیانگر شیوع بالا یا اضطراب، افسردگی و افکار خودکشی در بیماران بستری به علل قلبی می باشد، موارد ذیل پیشنهاد می گردد:

۱. بررسی منظم سلامت روانی بیماران قلبی جهت شناسایی سریع و به موقع افراد در معرض ابتلا به اضطراب، افسردگی و افکار خودکشیوارایه خدمات مشاوره و کمک‌های ضروری به این افراد در مواقع لزوم.
۲. تشویق بیماران قلبی به مراجعۀ به روانشناسیا روانپزشک در صورت وجود علائم اضطراب، افسردگی و افکار خودکشی.
۳. تهیه برنامه‌های مدون در مراکز بهداشتی در خصوص رفع علل و عوامل خطر بروز اضطراب، افسردگی و افکار خودکشی در بیماران قلبی.
۴. ارائۀ حمایت‌های اجتماعی لازم از بیماران قلبی در مورد بیماری خود و یاد در موقع تجربۀ بحران، فقدان یا رخداد مهم در زندگی در جهت کاهش اضطراب، افسردگی و افکار خودکشی.

## REFERENCES:

1. Sadock BJ, Sadock VA, Harold I Kaplan. synopsis of psychiatry. 9th E. WB saunders, New York, 2011
۲. ظهیرالدین، علیرضا؛ دیباج نیا، پروین؛ رزاقی زاده، بیتا. بررسی میزان افسردگی در بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار. مجله پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. دوره ۳۰، شماره ۱، ۱۳۸۵
3. Agerbo E, Christensen B, S ndergaard J, Vestergaard M. Myocardial infarction and risk of suicide. 2010 Dec 7;122(23):2388-93
4. Shemesh E1, Annunziato RA, Rubinstein D, Sultan S, Malhotra J, Santra M. Am J Cardiol. 2009 Nov 1;104(9):1194-7
5. Wang Q, Hay M, Clarke D, Menahem S. The prevalence and predictors of anxiety and depression in adolescents with heart disease. J Pediatr. 2012 Nov;161(5):943-6
6. Biet, M., Morin, N., Lessard-Beaudoin, M., Graham, R. K., Duss, S., Gagn , J., ... & Dumaine, R. (2015). Prolongation of Action Potential Duration and QT Interval During Epilepsy Linked to Increased Contribution of Neuronal Sodium Channels to Cardiac Late Na<sup>+</sup> Current Potential Mechanism for Sudden Death in Epilepsy. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 8(4), 912-920.
7. Day, C. P., McComb, J. M., & Campbell, R. W. (1990). QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *British Heart Journal*, 63(6), 342-344.
8. Rautaharju, P. M. (1999). QT and dispersion of ventricular repolarization: the greatest fallacy in electrocardiography in the 1990s. *Circulation*, 99(18), 2476c-2479.
9. Malik, M., & Batchvarov, V. N. (2000). Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(6), 1749-1766.
10. Boukhris, M., Tomasello, S. D., Khanfir, R., Elhadj, Z. I., Terra, A. W., Marz , F., ... & Boukhris, B. (2015). Impacts of cardiac rehabilitation on ventricular repolarization indexes and ventricular arrhythmias in patients affected by coronary artery disease and type 2 diabetes. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, 44(3), 199-204.
11. Ansari, Z., Rafat, S., Jorat, M. V., Ghanbari-Firoozabadi, M., Mirzaei, M., & Sarebanhassanabadi, M. (2013). Effect of inpatient cardiac rehabilitation on QT dispersion in patients with acute myocardial infarction. *Acta Medica Iranica*, 51(9), 604-610.
12. Gawron-Skarbek, A., Chrzczanowicz, J., Kostka, J., Nowak, D., Drygas, W., Jegier, A., and Kostka, T. Physical Activity, Aerobic Capacity, and Total Antioxidant Capacity in Healthy Men and in Men with Coronary Heart Disease. Hindawi Publishing Corporation *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* Volume 2015, Article ID 197307, 9 pages
13. Bary Barywani1, S, Li1, S. Acute coronary syndrome in octogenarians: association between percutaneous coronary intervention and long-term mortality. *Clinical Interventions in Aging* 2015;10 1547-1553

14. Zając P1, Życiński P, Qawoq H, Jankowski Ł, Peruga J, Wcisło T, Pagórek P, Peruga JZ, Kasprzak JD, Plewka M. *Kardiologia Polska*. The effects of percutaneous coronary intervention treatment in patients with prior coronary artery bypass surgery. 2015 Sep 28. doi: 10.5603/KP.a2015.0199
15. Castro-Torres, Y, Carmona-Puerta, R, Katholi, R. Ventricular repolarization markers for predicting malignant arrhythmias in clinical practice. *World J Clin Cases* 2015 August 16; 3(8): 705-720
16. Vasheghani-Farahani, A, MD; Asef-Kabiri, L, MD; Masoudkabar, F, MD, MPH; Davoodi, G, MD. Effect of Exercise-Based Cardiac Rehabilitation Following Coronary Artery Bypass Surgery on Ventricular Repolarization Indices. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention* 2011; 31: 239–244
17. Alizadeh, Z; Mostafaei, M. Acute Effect of Morning and Afternoon Aerobic Exercise on Appetite of Overweight Women. *Asian J Sports Med*. 2015; 6(2): e24222
18. Bhandari, B, Kumar, L, Datta, A. Effect of Sub Maximal Dynamic and Static Exercises on QTc interval in Healthy Young Men. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2015 Jun, Vol-9(6): CC01-CC04
19. Lavie, C. J., & Milani, R. V. (2011). Cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary heart disease prevention. *Progress in cardiovascular diseases*, 53(6), 397-403.
20. Soulas, T., Sultan, S., Gurruchaga, J. M., Palfi, S., & Fénelon, G. (2012). Changes in quality of life, burden and mood among spouses of Parkinson's disease patients receiving neurostimulation. *Parkinsonism & related disorders*, 18(5), 602-605.
21. Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of health and social behavior*, 385-396.
22. Richardson, G. E. (2002). The metatheory of resilience and resiliency. *Journal of clinical psychology*, 58(3), 307-321.
23. Amirpour, B. (2014). Comparison of Resiliency and depression in cardiac patients and normal people. *Razi Journal of Medical Sciences*, 21(126), 73-82.
24. Shepherd, C. W., & While, A. E. (2012). Cardiac rehabilitation and quality of life: a systematic review. *International journal of nursing studies*, 49(6), 755-771.
25. Vishwanath, N., Ajith, S., D'Sa, I. P., Gopalakrishnan, M., & Faisal, M. C. (2013). Comparison of Quality of Life in off-pump Versus on-pump Coronary Artery bypass Graft (CABG) Patients before and after Phase II Cardiac Rehabilitation. *Indian Journal of Physiotherapy and Occupational Therapy*, 7(1), 285.
26. Sipötz, J., Friedrich, O., Höfer, S., Benzer, W., Chatsakos, T., & Gaul, G. (2013). Health related quality of life and mental distress after PCI: restoring a state of equilibrium. *Health Qual Life Outcomes*, 11, 144.
27. Rejai, S., Giardino, N. D., Krishnan, S., Ockene, I. S., Rubenfire, M., & Jackson, E. A. (2012). Quality of life and baseline characteristics associated with depressive symptoms among patients with heart disease. *Clinical epidemiology*, 4, 181.
28. Raghuram, N., Parachuri, V. R., Swarnagowri, M. V., Babu, S., Chaku, R., Kulkarni, R., ... & Nagendra, H. R. (2014). Yoga based cardiac rehabilitation after coronary artery bypass surgery: One-year results on LVEF, lipid profile and psychological states—A randomized controlled study. *Indian heart journal*, 66(5), 490-502.

29. Chan, I. W., Lai, J. C., & Wong, K. W. (2006). Resilience is associated with better recovery in Chinese people diagnosed with coronary heart disease. *Psychology and Health*, 21(3), 335-349
30. Stauber, S., Schmid, J. P., Saner, H., Znoj, H., Saner, G., Grolimund, J., & von Känel, R. (2013). Health-related quality of life is associated with positive affect in patients with coronary heart disease entering cardiac rehabilitation. *Journal of clinical psychology in medical settings*, 20(1), 79-87.
31. Freitas, P. D., Haida, A., Bousquet, M., Richard, L., Mauriège, P., & Guiraud, T. (2011). Short-term impact of a 4-week intensive cardiac rehabilitation program on quality of life and anxiety-depression. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, 54(3), 132-143.
32. Michie, S., O'Connor, D., Bath, J., Giles, M., & Earll, L. (2005). Cardiac rehabilitation: The psychological changes that predict health outcome and healthy behaviour. *Psychology, health & medicine*, 10(1), 88-95.
33. Bonomi, A. E., Patrick, D. L., Bushnell, D. M., & Martin, M. (2000). Validation of the United States' version of the World Health Organization Quality of Life (WHOQOL) instrument. *Journal of clinical Epidemiology*, 53(1), 1-12.
34. Fayers P M, Machin D. (2000). *Quality of Life Assessment, Analysis and Interpretation*, Jhon Willy, New York .
35. King CR, Hinds PS. (2003). *Quality of Life from Nursing and Patient Perspective*. Jones and Bartlett publishers. Massachusettes.
36. Montazeri, A., Vahdaninia, M., Mousavi, S. J., & Omidvari, S. (2009). The Iranian version of 12-item Short Form Health Survey (SF-12): factor structure, internal consistency and construct validity. *BMC public health*, 9(1), 341.
37. Ware Jr, J. E., Kosinski, M., & Keller, S. D. (1996). A 12-Item Short-Form Health Survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Medical care*, 34(3), 220-233.
38. Kontodimopoulos, N., et al., (2007). Validity of SF-12 summary scores in a Greek general population. *Health Qual Life Outcomes*, 5: p. 55 .53: 1-12.
39. Connor, K. M., & Davidson, J. R. (2003). Development of a new resilience scale: The Connor-Davidson resilience scale (CD-RISC). *Depression and anxiety*, 18(2), 76-82.
40. 1384 محمدی، مسعود؛، علیرضا، جزایری؛ میرحسین، رفیعی؛ بهرام، جوکار؛ عباس، پور شهناز (فصلنامه علمی). بررسی عوامل مؤثر بر تاب‌آوری در افراد در معرض سوء مصرف مواد مخدر 1384، تابستان و پاییز 2 و 3 پژوهش‌های روانشناسی دانشگاه تبریز، سال اول، شماره 1384.
41. Danesh J, Collins R, Peto R (2000). "Lipoprotein(a) and coronary heart disease. Meta-analysis of prospective studies". *Circulation* 102 (10): 1082–85. doi:10.1161/01.CIR.102.10.1082. PMID 10973834.
42. Smolders B, Lemmens R, Thijs V (2007). "Lipoprotein (a) and stroke: a meta-analysis of observational studies". *Stroke* 38 (6): 1959–66. doi:10.1161/STROKEAHA.106.480657. PMID 17478739.
43. Mu, Fan; Rich-Edwards, Janet; Rimm, Eric B.; Spiegelman, Donna; Missmer, Stacey A. (29 March 2016). "Endometriosis and Risk of Coronary Heart Disease". *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. pp. CIRCOUTCOMES.115.002224. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.115.002224. Retrieved 31 March 2016.

44. Trigo, M; Silva, D; Rocha, E (February 2005). "Psychosocial risk factors in coronary heart disease: beyond type A behavior.". *Revista portuguesa de cardiologia: orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia=Portuguese journal of cardiology : an official journal of the Portuguese Society of Cardiology* 24 (2): 261–81. PMID 15861908. Studies on type A behavior pattern have produced conflicting results.
45. Albus, C (October 2010). "Psychological and social factors in coronary heart disease.". *Annals of Medicine* 42 (7): 487–94. doi:10.3109/07853890.2010.515605. PMID 20839918.
46. Aziz, S (2005). "Chronic total occlusions--a stiff challenge requiring a major breakthrough: is there light at the end of the tunnel?". *Heart* 91 (suppl\_3): iii42–iii48. doi:10.1136/hrt.2004.058495. ISSN 1355-6037.
47. Lanza GA (February 2007). "Cardiac syndrome X: a critical overview and future perspectives". *Heart* 93 (2): 159–66. doi:10.1136/hrt.2005.067330. PMC 1861371. PMID 16399854.
48. Jones E, Eteiba W, Merz NB (August 2012). "Cardiac syndrome X and microvascular coronary dysfunction". *Trends in Cardiovascular Medicine* 22 (6): 161–68. doi:10.1016/j.tcm.2012.07.014. PMC 3490207. PMID 23026403. Retrieved 26 October 2015.
49. Kaski JC (February 2004). "Pathophysiology and management of patients with chest pain and normal coronary arteriograms (cardiac syndrome X)". *Circulation* 109 (5): 568–72. doi:10.1161/01.CIR.0000116601.58103.62. PMID 14769677.
50. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, Ferguson TB, Fihn SD, Fraker TD, Gardin JM, O'Rourke RA, Pasternak RC, Williams SV (2003). "ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina—summary article". *Journal of the American College of Cardiology* 41 (1): 159–68. doi:10.1016/S0735-1097(02)02848-6. PMID 12570960.
51. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al (2010). "2010 ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults". *Journal of the American College of Cardiology* 56 (25): e50–103. doi:10.1016/j.jacc.2010.09.001. PMID 21144964.
52. Naci, H.; Ioannidis, J. P. A. (1 October 2013). "Comparative effectiveness of exercise and drug interventions on mortality outcomes: metaepidemiological study". *BMJ* 347 (oct01 1): f5577–f5577. doi:10.1136/bmj.f5577.
53. Wang, X; Ouyang, Y; Liu, J; Zhu, M; Zhao, G; Bao, W; Hu, FB (29 July 2014). "Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies". *BMJ (Clinical research ed.)* 349: g4490. doi:10.1136/bmj.g4490. PMC 4115152. PMID 25073782.
54. Li, D (30 January 2014). "Effect of the vegetarian diet on non-communicable diseases.". *Journal of the science of food and agriculture* 94 (2): 169–73. doi:10.1002/jsfa.6362. PMID 23965907.
55. Huang, T; Yang, B; Zheng, J; Li, G; Wahlqvist, ML; Li, D (2012). "Cardiovascular disease mortality and cancer incidence in vegetarians: a meta-analysis and systematic review". *Annals of Nutrition and Metabolism* 60 (4): 233–40. doi:10.1159/000337301. PMID 22677895.

56. Walker C, Reamy BV (April 2009). "Diets for cardiovascular disease prevention: what is the evidence?". *Am Fam Physician* 79 (7): 571–8. PMID 19378874.
57. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CE, Cleghorn CL, Nykjaer C, Woodhead C, Cade JE, Gale CP, Burley VJ (2013). "Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis". *BMJ* 347: f6879.doi:10.1136/bmj.f6879. PMC 3898422. PMID 24355537. Retrieved 26 October 2015.
58. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, Manson JE, Rifai N, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB (2005). "Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction". *J Nutr* 135 (3): 562–66. PMID 15735094.
59. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC (April 2006). "Trans fatty acids and cardiovascular disease". *N. Engl. J. Med.* 354 (15): 1601–13.doi:10.1056/NEJMr054035. PMID 16611951.
60. Rizos EC, Ntzani EE, Bika E, Kostapanos MS, Elisaf MS (September 2012). "Association Between Omega-3 Fatty Acid Supplementation and Risk of Major Cardiovascular Disease Events A Systematic Review and Meta-analysis". *JAMA* 308 (10): 1024–1033.doi:10.1001/2012.jama.11374. PMID 22968891.
61. Kwak SM, Myung SK, Lee YJ, Seo HG (2012-04-09). "Efficacy of Omega-3 Fatty Acid Supplements (Eicosapentaenoic Acid and Docosahexaenoic Acid) in the Secondary Prevention of Cardiovascular Disease: A Meta-analysis of Randomized, Double-blind, Placebo-Controlled Trials". *Archives of Internal Medicine* 172 (9): 686–94.doi:10.1001/archinternmed.2012.262. PMID 22493407.
62. Erkkilä AT, Booth SL (2008). "Vitamin K intake and atherosclerosis". *Curr. Opin. Lipidol* 19 (1): 39–42. doi:10.1097/MOL.0b013e3282f1c57f. PMID 18196985.
63. Swardfager W, Herrmann N, Cornish S, Mazereeuw G, Marzolini S, Sham L, Lanctôt KL (2012). "Exercise intervention and inflammatory markers in coronary artery disease: a meta-analysis". *Am Heart J* 163 (4): 666–76. doi:10.1016/j.ahj.2011.12.017. PMID 22520533. Retrieved 26 October 2015.
64. Gutierrez J, Ramirez G, Rundek T, Sacco RL (25 June 2012). "Statin therapy in the prevention of recurrent cardiovascular events: a sex-based meta-analysis". *Archives of Internal Medicine* 172 (12): 909–19. doi:10.1001/archinternmed.2012.2145. PMID 22732744.
65. Wolff T, Miller T, Ko S (17 March 2009). "Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force". *Annals of Internal Medicine* 150 (6): 405–10. doi:10.7326/0003-4819-150-6-200903170-00009. PMID 19293073.
66. Elmariah, Sammy; Mauri, Laura; Doros, Gheorghe; Galper, Benjamin Z; O'Neill, Kelly E; Steg, Philippe Gabriel; Kereiakes, Dean J; Yeh, Robert W (November 2014). "Extended duration dual antiplatelet therapy and mortality: a systematic review and meta-analysis". *The Lancet* 385: 792–798. doi:10.1016/S0140-6736(14)62052-3.
67. Stergiopoulos K, Boden WE, Hartigan P, Möbius-Winkler S, Hambrecht R, Hueb W, Hardison RM, Abbott JD, Brown DL (2014). "Percutaneous coronary intervention outcomes in patients with stable obstructive coronary artery disease and myocardial ischemia: a collaborative meta-analysis of contemporary randomized clinical

- trials". JAMA Intern Med 174 (2): 232–40. doi:10.1001/jamainternmed.2013.12855. PMID 24296791.
68. Sipahi I, Akay MH, Dagdelen S, Blitz A, Alhan C (2014). "Coronary artery bypass grafting vs percutaneous coronary intervention and long-term mortality and morbidity in multivessel disease: meta-analysis of randomized clinical trials of the arterial grafting and stenting era". JAMA Intern Med 174 (2): 223–30. doi:10.1001/jamainternmed.2013.12844. PMID 24296767.
  69. Sipahi I, Akay MH, Dagdelen S, Blitz A, Alhan C (1 February 2014). "Coronary artery bypass grafting vs percutaneous coronary intervention and long-term mortality and morbidity in multivessel disease: meta-analysis of randomized clinical trials of the arterial grafting and stenting era". JAMA internal medicine 174 (2): 223–30. doi:10.1001/jamainternmed.2013.12844. PMID 24296767.
  70. Finegold JA, Asaria P, Francis DP (4 December 2012). "Mortality from ischaemic heart disease by country, region, and age: Statistics from World Health Organisation and United Nations". International journal of cardiology 168 (2): 934–45.
  71. Abdulla J, Abildstrom SZ, Gotzsche O, Christensen E, Kober L, Torp-Pedersen C. 64-multislice detector computed tomography coronary angiography as potential alternative to conventional coronary angiography: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J. 2007;28:3042–50. doi: 10.1093/eurheartj/ehm466.[PubMed] [Cross Ref]
  72. Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, Gitter M, Sutherland J, Halamert E, et al. Diagnostic performance of 64-multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease: results from the prospective multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial. J Am Coll Cardiol. 2008;52:1724–32. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.031.[PubMed] [Cross Ref]
  73. Heydari B, Leipsic J, Mancini GB, Min JK, Labounty T, Taylor C, et al. Diagnostic performance of high-definition coronary computed tomography angiography performed with multiple radiation dose reduction strategies. Can J Cardiol. 2011;27:606–12. doi: 10.1016/j.cjca.2010.12.026. [PubMed] [Cross Ref]
  74. Rochitte CE, George RT, Chen MY, Arbab-Zadeh A, Dewey M, Miller JM, et al. Computed tomography angiography and perfusion to assess coronary artery stenosis causing perfusion defects by single photon emission computed tomography: the CORE320 study. Eur Heart J. 2014;35:1120–30. doi: 10.1093/eurheartj/eh488. [PubMed] [Cross Ref]
  75. Ropers U, Ropers D, Pflederer T, Anders K, Kuettner A, Stilianakis NI, et al. Influence of heart rate on the diagnostic accuracy of dual-source computed tomography coronary angiography. J Am Coll Cardiol. 2007;50:2393–8. doi: 10.1016/j.jacc.2007.09.017. [PubMed] [Cross Ref]
  76. Xie JJ, Liao XL, Chen WG, Huang DD, Chang FJ, Chen W, et al. Remote ischaemic preconditioning reduces myocardial injury in patients undergoing heart valve surgery: randomised controlled trial. Heart. 2012;98:384–8.
  77. Meybohm P, Zacharowski K, Cremer J, Roesner J, Kletzin F, Schaelte G, et al. Remote ischaemic preconditioning for heart surgery. The study design for a multi-



- center randomized double-blinded controlled clinical trial—the ripheart-study. *Eur Heart J*. 2012;33:1423–6
78. Hausenloy DJ, Candilio L, Laing C, Kunst G, Pepper J, Kolvekar S, et al. Effect of remote ischemic preconditioning on clinical outcomes in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery (ericca): rationale and study design of a multi-centre randomized double-blinded controlled clinical trial. *Clin Res Cardiol Off J German Cardiac Soc*. 2012;101:339–48.
  79. Millionis HJ, Alexandrides GE, Liberopoulos EN, Bairaktari ET, Goudevenos J, Elisaf MS. Hypomagnesemia and concurrent acid-base and electrolyte abnormalities in patients with congestive heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2010 Mar;4(2):167-73.
  80. Dargie HJ, Cleland JG, Leckie BJ, Inglis CG, East BW, Ford I. Relation of arrhythmias and electrolyte abnormalities to survival in patients with severe chronic heart failure. *Circulation*. 1987 May;75(5 Pt 2):IV98-107.
  81. Zeighami Mohammadi Sh, Asgharzadeh Haghighi S, Nikbakht Nasrabadi A.-The Study of Electrolyte Abnormalities and Renal Dysfunction on Elderly Patients with Systolic Heart Failure. *Iranian Journal of Critical Care Nursing* 2010; 3 (4) : 155-166.
  82. Chronic Heart Failure: National Clinical Guideline for Diagnosis and Management in Primary and Secondary Care: Partial Update". National Clinical Guideline Centre: 19–24. Aug 2010. PMID 22741186.
  83. McDonagh, Theresa A. (2011). Oxford textbook of heart failure. Oxford: Oxford University Press. p. 3. ISBN 9780199577729.
  84. McMurray JJ, Pfeffer MA (2005). "Heart failure". *Lancet* 365 (9474): 1877–89. doi:10.1016/S0140-6736(05)66621-4. PMID 15924986.
  85. "Chronic Heart Failure: National Clinical Guideline for Diagnosis and Management in Primary and Secondary Care: Partial Update". National Clinical Guideline Centre: 38–70. Aug 2010. PMID 22741186.
  86. Willard & Spackman's occupational therapy. (12th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. 2014. p. 1124. ISBN 9781451110807.
  87. Eyal Herzog (2012). The Cardiac Care Unit Survival Guide. Lippincott Williams & Wilkins. p. 98. ISBN 9781451177466.
  88. "Chronic Heart Failure: National Clinical Guideline for Diagnosis and Management in Primary and Secondary Care: Partial Update". National Clinical Guideline Centre: 34–47. Aug 2010. PMID 22741186.
  89. "Chronic Heart Failure: National Clinical Guideline for Diagnosis and Management in Primary and Secondary Care: Partial Update". National Clinical Guideline Centre: 71–153. Aug 2010. PMID 22741186.
  90. Taylor, RS; Sagar, VA; Davies, EJ; Briscoe, S; Coats, AJ; Dalal, H; Lough, F; Rees, K; Singh, S (Apr 27, 2014). "Exercise-based rehabilitation for heart failure.". The Cochrane database of systematic reviews 4: CD003331. doi:10.1002/14651858.CD003331.pub4. PMID 24771460.
  91. Tracy, CM et al. (Oct 2, 2012). "2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. [corrected]." (PDF). *Circulation* 126(14): 1784–1800. doi:10.1161/CIR.0b013e3182618569. PMID 22965336. Retrieved Apr 29, 2015.

92. Kuck, K.-H. et al. (Jan 2014). "New devices in heart failure: an European Heart Rhythm Association report: developed by the European Heart Rhythm Association; endorsed by the Heart Failure Association" (PDF). *Europace* 16 (1): 109–128. doi:10.1093/europace/eut311. PMID 24265466. Retrieved Oct 13, 2014.
93. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al. (October 2008). "ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)". *Eur. Heart J.* 29 (19): 2388–442. doi:10.1093/eurheartj/ehn309. PMID 18799522.
94. "Ejection Fraction Heart Failure Measurement". American Heart Association. Feb 11, 2014. Retrieved 7 June 2014.
95. "Ejection Fraction". Heart Rhythm Society. Retrieved 7 June 2014.
96. Jessup M, Abraham WT, Casey DE et al. (April 2009). "2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation". *Circulation* 119 (14): 1977–2016. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192064. PMID 19324967.
97. "Heart Failure: Signs and Symptoms". UCSF Medical Center.
98. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM et al. (April 2008). "Factors Identified as Precipitating Hospital Admissions for Heart Failure and Clinical Outcomes: Findings From OPTIMIZE-HF". *Arch. Intern. Med.* 168 (8): 847–854. doi:10.1001/archinte.168.8.847. PMID 18443260.
99. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR et al. (February 2005). "Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology". *Eur. Heart J.* 26 (4): 384–416. doi:10.1093/eurheartj/ehi044. PMID 15681577.
100. Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT), Collaboration; Bhala, N; Emberson, J; Merhi, A; Abramson, S; Arber, N; Baron, JA; Bombardier, C; Cannon, C; Farkouh, ME; FitzGerald, GA; Goss, P; Halls, H; Hawk, E; Hawkey, C; Hennekens, C; Hochberg, M; Holland, LE; Kearney, PM; Laine, L; Lanus, A; Lance, P; Laupacis, A; Oates, J; Patrono, C; Schnitzer, TJ; Solomon, S; Tugwell, P; Wilson, K; Wittes, J; Baigent, C (Aug 31, 2013). "Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials.". *Lancet* 382 (9894): 769–79. doi:10.1016/S0140-6736(13)60900-9. PMC 3778977. PMID 23726390.
101. Boron, Walter F.; Boulpaep, Emile L. (2005). *Medical Physiology: A Cellular and Molecular Approach* (Updated ed.). Saunders. p. 533. ISBN 0-7216-3256-4.
102. Rang HP (2003). *Pharmacology*. Edinburgh: Churchill Livingstone. p. 127. ISBN 0-443-07145-4.
103. Shigeyama J, Yasumura Y, Sakamoto A et al. (December 2005). "Increased gene expression of collagen Types I and III is inhibited by beta-receptor blockade in patients with dilated cardiomyopathy". *Eur. Heart J.* 26 (24): 2698–705. doi:10.1093/eurheartj/ehi492. PMID 16204268.

104. Tsutsui H, Matsushima S, Kinugawa S et al. (May 2007). "Angiotensin II type 1 receptor blocker attenuates myocardial remodeling and preserves diastolic function in diabetic heart". *Hypertens. Res.* 30 (5): 439–49. doi:10.1291/hypres.30.439.PMID 17587756.
105. Krug AW, Grossmann C, Schuster C et al. (October 2003). "Aldosterone stimulates epidermal growth factor receptor expression". *J. Biol. Chem.* 278 (44): 43060–6. doi:10.1074/jbc.M308134200. PMID 12939263.
106. systemic pathophysiology in heart failure at GPnotebook
107. Hunter JG, Boon NA, Davidson S, Colledge NR, Walker B (2006). *Davidson's principles & practice of medicine*. Elsevier/Churchill Livingstone. p. 544. ISBN 0-443-10057-8.
108. Dworzynski, K; Roberts, E; Ludman, A; Mant, J; Guideline Development, Group (8 October 2014). "Diagnosing and managing acute heart failure in adults: summary of NICE guidance.". *BMJ (Clinical research ed.)* 349: g5695. doi:10.1136/bmj.g5695.PMID 25296764.
109. Al Deeb, M; Barbic, S; Featherstone, R; Dankoff, J; Barbic, D (August 2014). "Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis.". *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 21(8): 843–52. doi:10.1111/acem.12435. PMID 25176151.
110. Loscalzo, Joseph; Fauci, Anthony S.; Braunwald, Eugene; Dennis L. Kasper; Hauser, Stephen L; Longo, Dan L. (2008). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (17 ed.). McGraw-Hill Medical. p. 1447. ISBN 978-0-07-147693-5.
111. Ewald B, Ewald D, Thakkinstian A, Attia J (2008). "Meta-analysis of B type natriuretic peptide and N-terminal pro B natriuretic peptide in the diagnosis of clinical heart failure and population screening for left ventricular systolic dysfunction". *Intern Med J* 38 (2): 101–13. doi:10.1111/j.1445-5994.2007.01454.x. PMID 18290826.
112. Yu, Cheuk-Man; Wang, Li; Chau, Elaine; Chan, Raymond Hon-Wah; Kong, Shun-Ling; Tang, Man-Oi (1 August 2005). "Correlation With Fluid Status and Feasibility of Early Warning Preceding Hospitalization". *American Heart Association Journals* 112: 841–848. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.492207. Retrieved 8 July 2014.
113. Assadi SM, Nakhaei MR, Najafi F, Fazel S. Mentalhealth in three generations of Iranian medical studentsand doctors. *Social Psychiatry and psychiatricEpidemiology* 2007; 42: 57-60
114. 34. Ardekani ZZ, Kakooei H, Ayattollahi SM, Choobineh A, Seraji GN. Prevalence of mentaldisorders among shift work hospital nurses in Shiraz, Iran. *Pakistan Journal of Biological Sciences*. 2008; 11: 1605-9
115. 35. Bayati A, Beigi M, Salehi M. Depressionprevalence and related factors in Iranian students. *Pakistan Journal of Biological Science* 2009; 12: 1371-75
116. 36. Narimani M, Sadeghieh Ahari S, Abdi R. Epidemiological survey of mental disorders in urbanregions of Ardabil province (Iran). *Journal ofPsychiatric and Mental Health Nursing* 2011; 18: 368-73

117. 38. Steptoe A, Tsuda A, Tanaka Y, Wardle J. Depressive symptoms, socio-economic background, sense of control, and cultural factors in university students from 23 countries. *International Journal of Behavioral Medicine* 2007; 14: 97-107
118. Khedmati Morasae E, Setare Forouzan A, Majdzadeh R, Asadi-Lari M, Noorbala AA, Hosseinpour AR. Understanding determinants of socioeconomic inequality in mental health in Iran's capital, Tehran: a concentration index decomposition approach. *International Journal for Equity in Health* 2012; 11: 18
119. Abdollahian E, Yazdani Farabi Sh, Amiri Moghadam R. The prevalence of depression in school children in Mashhad. *Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology* 2002; 7: 42-48
120. 21. Jan Bozorgi M, Mostakhdemin Hoseini Kh. Prevalence of depression among school children of Tehran. *Pajouhandeh Shahid Beheshti University of Medical Sciences* 2005; 6: 379-83
121. 22. Shojaeizadeh D, Rasafiyani HR. A study on depression among pre-university students Kazeron city. *Journal of Rehabilitation* 2001; 2: 29-32
122. Modabbernia MJ, Shodjai Tehrani H, Moosavi SR, Jahanbakhsh Asli N, Fallahi M. The prevalence of depression among high school and preuniversity adolescents: Rasht, Northern Iran. *Archives of Iranian Medicine* 2007; 10: 141-46
123. Rajabizadeh Gh, Ramezani A. Prevalence of depression in elderly Kerman. *Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences* 2003; 2: 58-66
124. 24. Manzouri L, Babak A, Merasi MR. The Depression status of the elderly and its related factors in Isfahan. *Iranian Journal of Ageing* 2010; 14: 27-33
125. Noorbala AA, Ramezanzadeh F, Abedinia N, Naghizadeh MM. Psychiatric disorders among infertile and fertile women. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 2008; 44: 587-91
126. 31. Kheirabadi GR, Maracy MR. Perinatal depression in a cohort study on Iranian women. *Journal of Research in Medical Sciences* 2010; 15: 41-9
127. Chegini S, Nikpour B, Bagheri Yazdi A. Epidemiology of mental disorders in Qom. *Journal of Babol University of Medical Sciences* 2002; 3: 44-51
128. 26. Khosravi Sh A. Epidemiology of mental disorders among over 15 years old population in rural and urban area of Borujen. *Journal of Shahrekord University of Medical Sciences* 2002; 4: 31-39
129. Modabbernia MJ, Tehrani HS, Fallahi M, Shirazi M, Modabbernia AH. Prevalence of depressive disorders in Rasht, Iran: A community based study. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*. 2008; 4: 20
130. Noorbala AA, Bagheri Yazdi SA, Yasamy MT, Mohammad K. Mental health survey of the adult population in Iran. *British Journal of Psychiatry* 2004; 184: 70-3
131. Sadock V, Kaplan H, Translated by Rezaee F. *Synopsis of Psychiatry behavioral Sciences*. 1st Edition, Arjmand: Tehran, 2008 [Persian]
132. Pillemer, Karl; Sutor, J. Jill; Pardo, Seth; Henderson Jr, Charles (2010). "Mothers' Differentiation and Depressive Symptoms Among Adult Children". *Journal of Marriage and Family* 72 (2): 333-345.
133. American Psychiatric Association (2000a). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision: DSM-IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc. ISBN 0-89042-025-4.

134. Scarre, Chris (1995). *Chronicle of the Roman Emperors*. Thames & Hudson. pp. 168–9. ISBN 978-5-00-050775-9.
135. Seligman, M. E. P. ; Walker, E. F. ; Rosenhan, D. L. *Abnormal psychology* (4th ed. ). New York: W. W. Norton & Company. [page needed]
136. Davison, Gerald C. (2008). *Abnormal Psychology*. Toronto: Veronica Visentin. p. 154. ISBN 978-0-470-84072-6.
137. American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Fifth ed. ). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing. p. 189. ISBN 978-0-89042-555-8.
138. Bouras, N. ; Holt, G. (2007). *Psychiatric and Behavioral Disorders in Intellectual and Developmental Disabilities* (2nd ed. ). Cambridge University Press. [page needed]
139. Barker, P. (2003). *Psychiatric and Mental Health Nursing: The Craft of Caring*. London: Edward Arnold. ISBN 978-0-340-81026-2. [page needed]
140. Ormel J. ; Jeronimus, B. F. ; Kotov, M. ; Riese, H. ; Bos, E. H. ; Hankin, B. (2013). "Neuroticism and common mental disorders: Meaning and utility of a complex relationship". *Clinical Psychology Review* 33 (5): 686–697. doi: 10. 1016/j. cpr. 2013. 04. 003. PMC 4382368. PMID 23702592.
141. Comer RJ. *Suicide*. *Abnormal Psychology*. 6th ed. New York, NY: Worth Publishers; 2007. 278-307.
142. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. *Injury Prevention & Control: Data & Statistics (WISQARSTM). Fatal Injury Reports 1999-2014, National or Regional*. Available at [http://www.cdc.gov/injury/wisqars/fatal\\_injury\\_reports.html](http://www.cdc.gov/injury/wisqars/fatal_injury_reports.html).
143. Kelleher I, Corcoran P, Keeley H, Wigman JT, Devlin N, Ramsay H, et al. *Psychotic Symptoms and Population Risk for Suicide Attempt: A Prospective Cohort Study*. *JAMA Psychiatry*. 2013 Jul 17. [Medline].
144. National Center for Injury Prevention and Control. *Suicide: Facts at a Glance*. CDC.gov. Available at <http://www.cdc.gov/violenceprevention/pdf/suicide-datasheet-a.pdf>. 2015; Accessed: February 11, 2016.
145. Rockett IR, Regier MD, Kapusta ND, et al. *Leading Causes of Unintentional and Intentional Injury Mortality: United States, 2000-2009*. *Am J Public Health*. 2012 Sep 20. [Medline].
146. Schneeweiss S, Patrick AR, Solomon DH, et al. *Variation in the risk of suicide attempts and completed suicides by antidepressant agent in adults: a propensity score-adjusted analysis of 9 years' data*. *Arch Gen Psychiatry*. 2010 May. 67(5):497-506. [Medline]. [Full Text].
147. Paterno E, Bohn RL, Wahl PM, et al. *Anticonvulsant medications and the risk of suicide, attempted suicide, or violent death*. *JAMA*. 2010 Apr 14. 303(14):1401-9. [Medline].
148. Lowes R. *FDA warns of suicide risk for tramadol*. *Medscape News Today*. Available at [http://www.medscape.com/viewarticle/722488?sssdmh=dm1.618969&src=nl\\_news\\_alert&uac=41752PN](http://www.medscape.com/viewarticle/722488?sssdmh=dm1.618969&src=nl_news_alert&uac=41752PN). Accessed: May 2, 2011.

149. Moore TJ, Furberg CD, Glenmullen J, Maltzberger JT, Singh S. Suicidal behavior and depression in smoking cessation treatments. *PLoS One*. 2011. 6(11):e27016. [Medline]. [Full Text].
150. Fardet L, Petersen I, Nazareth I. Suicidal Behavior and Severe Neuropsychiatric Disorders Following Glucocorticoid Therapy in Primary Care. *Am J Psychiatry*. 2012 Feb 17. [Medline].
151. moradyan S T, ebadi A, Saeid Y, asiabi M. Hospital anxiety and depression in patients with coronary artery disease. *IJPN*. 2013; 1 (2) :54-61
152. Malek Pourgelsfidi Zahra, Nasrollahi Bit. Relationship between Anxiety and Depression with Cardiovascular Diseases after Heart Surgery. *Journal of Iranian Surgery*, Vol. 25, No. 2; From page 54 to page 61.
153. Bagherian. Prevalence of anxiety and depression three months after myocardial infarction. 3. 2015; 2 (4) :117-123
154. Valikhani A, Fathi M, Salary Salageghe M, Khormae F. Suicide ideation and physical, emotional, and cognitive dimensions of pain in people with cardiovascular disease. *Cardiovascular Nursing Journal*. 2016; 5 (3) :6-15

## سوگند نامه

اکنون که با عنایت به الطاف بی کران الهی، دوره ی دکترای پزشکی عمومیرا با موفقیت به پایان رسانده و مسئولیت خدمت به خلق را به عهده گرفته ام، از نخستین گام با ایمانی کامل و اعتقادی راسخ به آفریننده ی بزرگ جهان هستی و کتاب آسمانی خود سوگند یاد می کنم و در پیشگاه با کبریا و عظمت او پیمانی استوار می بندم و خداوند را بر عهد و میثاق پایدار خود شاهد و گواه می گیرم که در این امر خطیر همواره به راه راست و درست عطفوت انسانی گام بردارم و عزت و حرمت طبابت و مصلحت و منفعت بیماران و رنجوران را بر هر چیز برتر بدانم و در برابر فریب مقام وهوس از جاده صلاح و عفاف، انحراف نجویم و بهبودی بیماران را بر منافع مادی و امیال نفسانی خود، مقدم دارم و در معاینه و معالجه حریم عفاف را رعایت کنم و اسرار بیماران را فاش نسازم و خود را نسبت به حفظ قداست حرفه ی پزشکی و حرمت همکاران، متعهد بدانم و به کاری که با راه و رسم الهی و انسانیت و آئین پرهیزکاری و شرافت و اصول اخلاقی و پزشکی منافات دارد دست نیازم و از دخالت در اموری که آگاهی و مهارت لازم را در آن ندارم خودداری نموده و بکوشم تا در تمام دوران زندگی خویش و در پیش وجدان بیدار و پیشگاه مقدس خداوند نگاهدار خود سربلند و سرافراز مانم.

این سوگند نامه را بدست خود امضا میکنم و آن را به نام سند شرافت فنی خویش به دانشکده پزشکی می سپارم.